Handbuch

der

pathologischen Anatomie.

Von

Dr. E. Klebs,

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität zu Bern.

ZWEITE LIEFERUNG.

Darmkanal, Leber.

MIT 54 HOLZSCHNITTEN.

BERLIN 1869.

Verlag von August Hirschwald.

Unter den Linden 68.

Wegen des verspäteten Erscheinens dieser Lieferung verweisen wir auf die „Vorbemerkung“ des Herrn Verfassers.

Die Verlagshandlung.

Neuester Verlag von August Hirschwald in Berlin.

(Zu beziehen durch alle Buchhandlungen.)

Botkin, Dr. S., Prof. in St. Petersburg, *Medicinische Klinik in demonstrativen Vorträgen.* I. Heft. Zur Diagnostik, Entwickelungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten. 8. 1867. 1 Thlr.

Classen, Dr. A., in Rostock, *Abhandlungen zur physiologischen Optik.* gr. 8. 1868. 1 Thlr.

Cohn, Docent Dr. B., *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten* mit besonderer Rücksicht auf die ärztliche Praxis. Mit 4 Tafeln in lithogr. Buntdruck. gr. 8. 1860. 3 Thlr. 20 Sgr.

Erichsen, John E., *Praktisches Handbuch der Chirurgie.* Nach dem Manuscripte der vierten Auflage mit Bewilligung des Verfassers übersetzt von Dr. Oskar Thamhayn, Arzt in Halle. 2 Bde. Lex.-8. Mit 230 Holzschnitten. 1864. 6 Thlr. 20 Sgr.

Eulenburg, Dr. Albert, *Die hypodermatische Injection der Arzneimittel.* Nach physiologischen Versuchen und klinischen Erfahrungen bearbeitet. Eine von der Hufeland'schen medicinisch-chirurgischen Gesellschaft gekrönte Preisschrift. Zweite Auflage. Mit 1 Tafel. gr. 8. 1867. 2 Thlr.

Gurlt, Prof. Dr. E., *Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.* Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen. gr. 8. 1862—65. I. Bd. 6 Thlr. II. Bd. 1. Abth. 2 Thlr. 25 Sgr. II. Bd. 2. Abthl. 3 Thlr. 20 Sgr.

Hartmann, Dr. Franz, *Compendium der speciellen Pathologie und Therapie* vom klinischen Standpunkte aus betrachtet. Zweite Auflage. gr. 8. 1866. 4 Thlr. 20 Sgr.

Hermann, Dr. L., *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln,* ausgehend vom Gaswechsel derselben. 8. 1867. 1 Thlr.

— — *Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven.* 8. 1867. 15 Sgr.

— — *Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven.* Drittes Heft. 8. Mit 1 Tafel. 1868. 24 Sgr.

Hoppe-Seyler, Prof. Dr. F., *Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse,* für Aerzte und Studirende. Zweite vermehrte und gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 14 Holzschnitten und 1 Tafel in Farbendruck. gr. 8. 1865. 2 Thlr. 20 Sgr.

Jahresbericht *über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin.* (Fortsetzung von Canstatt's Jahresbericht.) Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten herausgegeben von Rud. Virchow und Aug. Hirsch. Unter Special-Redaktion von Prof. Dr. E. Gurlt und Prof. Dr. A. Hirsch. I. u. II. Jahrgang. Bericht für das Jahr 1866—67. 2 Bde. 1867—68. à 11 Thlr.

Kramer, Geh. Sanitätsrath Dr. W., *Handbuch der Ohrenheilkunde.* gr. 8. Mit 10 in den Text gedruckten Holzschnitten. 1867. 2 Thlr. 20 Sgr.

Lewin, Docent Dr. Georg, *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes.* I. Band. *Die Inhalations-Therapie* in Krankheiten der Respirations-Organe mit besonderer Berücksichtigung der durch das Laryngoscop ermittelten Krankheiten. Mit 25 Holzschnitten. 2. verbesserte Auflage. gr. 8. 1865. 3 Thlr. 10 Sgr.

Leyden, Prof. Dr. E., *Die graue Degeneration* der hinteren Rückenmarksstränge. Klinisch bearbeitet. gr. 8. Mit 3 Tafeln Abbild. 1866. 1 Thlr. 26 Sgr.

— — *Beiträge zur Pathologie des Icterus.* gr. 8. 1866. 1 Thlr. 10 Sgr.

Handbuch

der

pathologischen Anatomie.

Von

Dr. E. Klebs,

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität zu Bern.

ZWEITE LIEFERUNG.

Darmkanal, Leber.

BERLIN 1869.

Verlag von August Hirschwald.

Unter den Linden 68.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/handbuch-der-pathologischen-anatomie_1869_2

Vorbemerkung.

Das verspätete Erscheinen dieser Lieferung bitte ich meine Leser zum Theil mit äusseren Umständen, der Entfernung des Verfassers vom Druckort und der Anfertigung von Abbildungen, zu entschuldigen, zum wesentlichsten Theil aber wurde sie veranlasst durch das Bestreben, dem gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunct möglichst gerecht zu werden. Die früheren Anschauungen mussten in Folge neuer und bedeutsamer Erfahrungen fast durchweg einer gründlichen Prüfung unterzogen, stellenweise modificirt, stellenweise neu formulirt werden. Ueberall habe ich versucht, einen möglichst selbstständigen, auf eigene Erfahrung begründeten Standpunct einzunehmen, ohne jedoch die trefflichen Leistungen der Vorgänger unbeachtet zu lassen. Auf diese Weise hoffte ich am ehesten, den neuen Anschauungen auch bei den Practikern Eingang zu verschaffen. — Die weitere Bearbeitung der pathologischen Anatomie überzeugte mich mehr und mehr, dass eine Verständigung über viele, namentlich histologische Gegenstände ohne Beihülfe von Abbildungen kaum möglich ist, zu deren Einfügung die Verlagshandlung bereitwilligst die Hand geboten hat. Die meisten derselben sind von mir selbst nach Präparaten gezeichnet, einen geringen Theil derselben bilden Copien aus bewährten Werken, einzelne hat Herr R. Virchow die Güte gehabt, mir zum Abdruck aus seinem Geschwulstwerk zu überlassen. Was die ersteren betrifft, so

sind dieselben möglichst naturgetreu, die microscopischen stets mit Hülfe der Camera lucida von mir selbst gezeichnet.

Die 3. Lieferung, Harn- und Geschlechtsapparat, wird Ostern 1869 erscheinen.

Bern. 1868.

E. Klebs.

Inhalts-Verzeichniss der zweiten Lieferung.

Seite.

C. Darmkanal 203
1. Leichenveränderungen 204
2. Missbildungen des Darms 205
3. Missbildungen des Peritoneum 210
4 Hernien 214
5. Secundäre Veränderungen in Hernien. 227
6. Einstülpung des Darms 232
7. Achsendrehung 237
8. Pathologische Veränderungen der Drüsenschleimhaut, . 238
9. „ „ der Follikel, ... 250
10. „ „ der Submucosa, . . . 260
11. „ „ der Muskelhaut, . . . 265
12. „ „ der Serosa 267
13. Veränderungen der Darmwand im Ganzen 271
(Divertikel, Zerreissungen.)
14. Besondere Veränderungen einzelner Theile 274
(Ulcus rotundum Duodenis, Typhlitis, Proctitis, Colitis.)
15. Anomalien des Darminhalts 283
16. Parasiten 291
17. Veränderungen des parietalen Peritoneum, des Omentum und Mesenterium 317

Nachtrag zu S. 249: Gallertkrebs des Rectum 351

4. Capitel. Die Veränderungen der Leber 353
A. Leichenerscheinungen 354
B. Pathol. Veränderungen 358
1. Formveränderungen 359
2. Lageveränderungen 366
3. Veränderungen des Drüsenparenchyms 369
1). Hypertrophie und Hyperplasie (Adenom) . . . 370
2). Fettleber 381
3). Körnige, parenchymatöse Degeneration 385
4). Amyloide Degeneration 408
5). Pigmentirung 412
6). Atrophie 413
4. Veränderungen der Grundsubstanz 426
a. des bindegewebigen Gerüstes.

Seite.

1. Eiterung und Abscesse 426
2. Bindegewebsneubildung und Hepatitis interstitialis 435
3. Hepatitis syphilitica 439
4. Tuberculose 447
5. Lymphom 449
6. Fibrom, Chondrom, Sarcom 451

b. des Leberüberzugs 453

5. Veränderungen des Circulationsapparats 454
   1. der capillaren Blutgefässe 454
   2. der Leberarterie 460
   3. der Pfortader 461
   4. der Lebervene 469
   5. der Lymphgefässe 470
6. Veränderungen der Gallenwege 478
   a. Gallenkanäle 478
   b. Gallenblase 485
7. Carcinom der Leber und Gallenwege 491
8. Parasiten 504
   1. Echinococcus 505
   2. Distoma 519
   3. Ascaris lumbricoides 523
   4. Pentastoma denticulatum 525
   5. Psorospermien 525

Es erscheint desshalb nicht gerechtfertigt, sie der Gattung Merismopoedia (Ch. Robin) oder Pleurococcus (Schenk) anzureihen; vermuthlich stammt die Sarcine von irgend einer derjenigen Oscillarien ab, die sich an unseren Brunnen als weicher, sammetartiger Rasen finden (Osc. antliaria etc.) und geräth durch das Trinkwasser in den Magen. (Itzigsohn. Virch. Arch. 13.).

Von thierischen Parasiten nimmt im Magen des Menschen kein einziger dauernden Aufenthalt, dagegen werden nicht selten in der Wandung desselben Reste von solchen angetroffen, zunächst abgestorbene Pentastomen in käsigen und kalkigen Knoten, leicht erkennbar an den Haken mit Spitzendecker und der mit Chitinzapfen reihenweis besetzten Haut (P. denticulatum), sodann sog. Wurmknoten, die meist auf der äusseren Fläche in neugebildeten Bindegewebsmassen liegen und sehr verschiedenen Inhalt zeigen. Ich fand in einem solchen Fall in einer binde gewebigen Masse dicht gedrängt eingelagert eiförmige, durchschnittlich 0,1 Mm. grosse eiförmige Blasen mit zarter, zusammengefalteter Membran und einem körnigen und bröckligen Inhalt, und allerlei stäbchenartigen Fragmenten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Echinococcen-haken besassen. Zwischen Magen und Leber fanden sich diese Gebilde namentlich sehr zahlreich. Höchst wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um parasitäre, wohl meist thierische Bildungen, die nicht zur gehörigen Entwicklung gelangt, abortiv zu Grunde gegangen sind.

Ascariden gelangen nicht sehr selten in den Magen hinein, wandern aber bald in den Oesophagus und Rachen weiter.

C. DARMKANAL UND PERITONEUM.

Die Veränderungen des Darmkanals stehen in so vielfacher Beziehung zu denjenigen des Peritoneums, dass eine unmittelbare Nebeneinanderstellung derselben manche Vortheile darbietet; auch vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus erscheint die Zusammenfassung beider Organe gerechtfertigt, indem der grosse Lymphsack, den wir als Peritoneum bezeichnen und dessen Hauptinhalt eben der Darmkanal bildet, ebensowohl als ein Theil desselben betrachtet werden muss, wie die lymphatischen Räume, welche sich in seiner Wandung vorfinden. Diejenigen Theile des Peritoneums, welche als Ueberzüge anderer Organe dienen werden bei diesen besonders berücksichtigt werden. Es werden demnach an diesem Orte in der Reihenfolge die pathologischen

Veränderungen des Peritoneums und der drei Hauptabschnitte des eigentlichen Darmkanals besprochen werden. Zuvor aber sind einige allgemeine Verhältnisse zu erwähnen, an welchen alle diese Theile gleichmässig Theil nehmen können.

An dem ganzen eigentlichen Darmkanal, sowie dem Peritoneum spielen:

1. die Leichenveränderungen

eine geringere Rolle, als am Magen, indem die eigenthümliche corrodirende Wirkung des Magensecretes sich nur selten auf benachbarte Darmtheile fortsetzt und das Darmsecret selbst keine ähnlichen Veränderungen hervorbringt. Nehmen wir daher sehr weit vorgeschrittene Fäulnissprocesse aus, durch welche schliesslich sämmtliche Weichtheile erweicht und aufgelöst werden, so kann man annehmen, dass Erweichungen einzelner Darmtheile schon während des Lebens eingeleitet, durch pathologische Veränderungen bedingt sind. Es gilt dieses namentlich für incarcerirte Darmstücke oder, allgemeiner gesagt, für alle solche Theile, deren Circulation schon während des Lebens gehemmt oder ganz aufgehoben war. Hier gesellt sich zur brandigen Zerstörung die Fäulniss gewöhnlich sehr schnell hinzu. Es bleibt aber in solchen Fällen immer noch die Aufgabe des Untersuchenden, den Nachweis der vorhandenen vitalen Veränderungen zu liefern.

Wir finden an der Darmoberfläche dieselben cadaverösen Färbungen, wie am Magen; rothe verwaschene Imbibitionsfarben, soweit die Darmoberfläche mit blutiger Flüssigkeit in Berührung war, daher in Form von Streifen, welche nicht die ganze Breite der Därme einnehmen, ferner grünliche bis schwärzliche Färbungen, die von der Menge des Blutfarbstoffs und dem Grade der Fäulniss abhängen; dem Darm mehr eigenthümlich sind die gelben Färbungen, welche durch eine postmortale Imbibition mit Gallenfarbstoff hervorgebracht werden, besonders in der Umgebung der Gallenblase am Peritoneum, sodann aber auch an der Innenfläche des Duodenums, resp. des Magens und Dünndarms. Die Färbungen sind gewöhnlich ziemlich ausgebreitet und beschränken sich auf die freiliegenden Flächen, so z. B. auf die freiliegenden Theile der jejunalen Falten. Aber auch schon während des Lebens können an abgestorbenen, necrotisirten Theilen ähnliche Färbungen entstehen, welche entsprechend dem vitalen Processe gewöhnlich auf kleine Bezirke beschränkt sind (Brandschorfe).

Die im Peritonealsack enthaltene Flüssigkeit nimmt selten einen eigentlich putriden Charakter an; es geschieht dies meist nur nachdem vom Darm, oder von Aussen her die Bauchhöhle eröffnet ist; dagegen macht sich eine Diffusion der Gase sehr bald bemerklich, es kann entweder freies Gas in der Peritonealhöhle sich ansammeln (Pneumoperitoneum), oder die Peritonealflüssigkeiten absorbiren dieselben und enthalten dann gewöhnlich reichliche Mengen von SH, wodurch Auflösung von Blutkörperchen und allerlei grünliche und schwärzliche Färbungen (Pseudomelanosen durch Bildung von Schwefeleisen) hervorgebracht werden. — Als cadaverös ist auch die in fettreichen Peritonealflüssigkeiten eintretende Krystallisation der Fettsäuren zu bezeichnen, welche in Folge der Abkühlung eintritt.

2. Die Missbildungen des Darms

in Folge von Störungen während des Fötallebens betreffen die Grössenentwicklung, die Lagerung und die Formverhältnisse desselben.

1. Die **Länge** des Darms ist eine sehr wechselnde, indem Fälle von fast geradlinigem Verlauf vorkommen bis zu einer ungewöhnlichen Längenentwicklung. Besonders der Dünndarm ist diesen Differenzen unterworfen; am Dickdarm beobachtet man geringere Längendifferenzen, die indess von ungleich grösserer pathologischer Wichtigkeit sind, als diejenigen des ersteren, indem sie einen bedeutenden Einfluss auf die Fortbewegung der Fäcalmassen ausüben und durch deren Behinderung den Grund zu schweren Störungen legen können. In Fällen von Längenzunahme des Dickdarms treten die Windungen stärker hervor, die Flexura hepatica und lienalis reichen hoch hinauf und bilden scharfe Knikkungen, das Colon transversum ist eine tief herabhängende Schlinge und die Flex. sigmoides dringt als eine horizontal gelagerte Schlinge bis zur Mittellinie und selbst über dieselbe nach rechts hin vor, der Mastdarm ist ebenfalls geschlängelt oder nach rechts hin verschoben. Die weiteren Folgen dieser Zustände werden wir später besprechen. Hier sei noch erwähnt, dass in praxi allerdings nicht jedes Mal genau geschieden werden kann, wieviel von manchen dieser Veränderungen mechanischen Einwirkungen zugeschrieben werden muss, die im extrauterinen Leben stattgefunden haben. Das Herabrücken des Colon transversum namentlich, welches vorzugsweise häufig bei Frauenzimmern angetroffen wird, ist grösstentheils als Folge des Schnürens zu betrachten. —

2. **Anomale Bildung und Lagerung** der Därme in Folge von congenitalen Störungen wird bedingt durch eine abweichende Bildung der Bauchwandungen oder durch Abnormitäten in der Entwicklung des Darmes selbst. Zu den ersteren gehören die Dislocation der Därme bei Nabelbrüchen, Bauch- und Zwerchfellspalten, die im höchsten Grad zur Eventration führen. Die zweite Form anomaler Lagerung erfordert eine Berücksichtigung der während der Entwicklung stattfindenden Verschiebungen des Darms. Leider sind dieselben noch nicht in allen ihren Bedingungen vollständig aufgeklärt (vgl. Kölliker Entwicklungsgeschichte S. 365.). — Im Anfange des 2. Monats des Fötallebens tritt in demjenigen Theil des Mitteldarms, der sich in der Bauchfellausstülpung des Nabelstranges vorfindet, die Sonderung von Dick- und Dünndarm ein, ferner die Ausbildung des Proc. vermiformis; indem eine Drehung dieser Darmschleife von links nach rechts, vielleicht durch die entsprechende Drehung des Nabelstranges, eingeleitet wird, tritt der Anfangstheil des Dickdarms vor und über den Endtheil des Dünndarms; durch das Längenwachsthum des letzteren entstehen die Dünndarmschlingen, deren schnelle Zunahme wohl als die wichtigste Ursache des Zurücktretens des ganzen Darms in die eigentliche Bauchhöhle betrachtet werden muss. Im dritten Monat befindet sich das Coecum bereits in der Bauchhöhle, aber noch in der Gegend des Nabels, dann rückt es nach oben und lagert im 4. und 5. Monat unter der Leber; erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens entwickelt sich das bleibende Colon ascendens und das Coecum erreicht seinen definitiven Platz. —

Die Ursache dieses Abwärtsrückens des Coecum ist nach Treitz das Heruntersteigen der Geschlechtsdrüsen oder der Zug des Gubernaculum Hunteri. —

Sehr selten fehlt der Darmkanal vollständig, in einem solchen Fall (Lemery) fand sich eine gefässreiche Masse an Stelle desselben und der Leber und Milz neben dem Magen.

Die Fälle in denen der Darmkanal ungewöhnlich verkürzt ist, zeichnen sich nach Meckel (Hdb. I. 520.) dadurch aus, dass eine Sonderung in Dünn- und Dickdarm fehlt. Ist diese Sonderung eingetreten, so findet man bei zu geringer Kürze des Dickdarms den Anfangstheil desselben entweder in der Nabel- oder Lebergegend liegend, Fälle die man als Mangel des Colon ascendens bezeichnen kann, oder verschieden weit unterhalb der Leber. In diesen Fällen kommen Abweichungen

in der Bildung des Mesocolon vor; dasselbe ist häufig sehr lang, das Colon asc. ungewöhnlich beweglich; selten fehlt dieser Theil vollkommen, so dass ein grösseres oder kleineres Stück des Dickdarms frei in der Bauchhöhle liegt, ein Verhalten, welches sehr für die secundäre und locale Bildung des Bauchfells spricht und die ältere Annahme, dass dasselbe von Anfang an einen geschlossenen Sack darstellt, der von den wachsenden Eingeweiden eingestülpt wird, in Frage stellt.

Ferner gehört hierher die Linkslage des Dickdarms bei nahezu oder völlig normaler Länge desselben. Das Colon ascendens liegt links von der Wirbelsäule, an einem langen Mesenterium befestigt, das Coecum befindet sich im kleinen Becken, die Flexura hepatica fehlt, ebenso ein entwickeltes Colon transversum. Dafür biegt der aufsteigende Theil des Dickdarms in der Flex. lienalis unmittelbar in den absteigenden ein, welcher im Uebrigen normal gebildet sein kann.

Es beruht diese Anomalie offenbar auf der ausbleibenden Drehung der beim Fötus im Nabelringe gelegenen Schlinge des Mitteldarmes. wie ein Fall von Neugebauer (Casper's Wochenschr. 1850.) sehr wahrscheinlich macht, bei welchem gleichzeitig die Leber in einem Nabelschnurbruchsack lag. In anderen Fällen mag die ausbleibende oder im entgegengesetzten Sinn erfolgende Drehung des Nabelstrangs die Ursache sein. Treitz legt Gewicht auf die gewöhnlich in diesen Fällen vorhandene gerade Richtung oder übermässige Längenentwicklung des Duodenum und nimmt an, dass „gewisse abnorme Gestaltungen des Duodenum für die Rechtswendung des Dickdarms ein unübersteigbares Hinderniss abgeben". Wenn dies auch für ein zu langes Duodenum zugegeben werden kann, so ist es doch für den umgekehrten Zustand schwer begreiflich. In den Fällen von geradem Duodenum bei Linkslage des Dickdarms möchte ich die Geradstreckung des erstern eher von der fehlerhaften Lage des zweiten ableiten.

3. Das **Lumen** des Darms kann durch congenitale Störungen in dreifacher Weise beeinträchtigt sein:

a. Verengerung oder Verschluss desselben (Stenose und Atresie) kommt an allen Abschnitten des Darms vor. Am häufigsten ist der After verschlossen (Atresia ani), indem das Ende des Darms die ihm entgegenwachsende Hauteinstülpung nicht erreicht, oder die letztere fehlt. Ein grösseres oder geringeres Stück des Dickdarms kann dann obliterirend in einen dünnen soliden Faden verwandelt sein, oder es dehnt sich das Ende durch die Anhäufung des Meconiums stark aus, oder es findet Eröffnung desselben in andere Theile hinein statt (atr. ani cum fistula vesicali, vaginali wenn der Mastdarm mit Harnblase oder Vagina communicirt.). Im letztern Falle sind die Oeffnungen

oft sehr klein, so dass sie nur unvolkommen die Entleerung des Darminhaltes gestatten. Hiervon und von der Natur des mit dem Darm in Verbindung tretenden Organes hängt die Wichtigkeit des ganzen Processes ab. Relativ günstig ist die Communication mit der Vagina, bei welchem Zustande ein hohes Alter erreicht werden kann, minder ungünstig die Atr. vesicalis bei Blasenspalten (Exstrophia vesicae urinariae.). — Die enge, bisweilen narbige Beschaffenheit der Oeffnung lässt annehmen, dass diese Art der Afterbildung durch ulceröse Processe herbeigeführt wird.

Eigenthümliche bei der Schliessung der Perinäalspalte eingetretene Störungen zeigt ein von Cruveilhier (Atl. I. livr. pl. 6.) abgebildeter Fall, in welchem aus dem verschlossenen Endstücke des Mastdarms ein enger mit Schleimhaut ausgekleideter Kanal in der wulstigen Raphe verläuft und unter der Glans penis nach aussen mündet. (Fistula ani perinealis).

Anders verhält es sich bei der angeborenen Kloakenbildung, bei welcher Harn-, Geschlechtsorgane und Darm in eine gemeinschaftliche Höhle ausmünden, ein Zustand, der wahrscheinlich den Defectbildungen der äussersten Haut zugerechnet werden muss (Fissura perinealis.).

Atresien anderer Darmtheile entstehen nothwendig durch eine Verwachsung der Schleimhautflächen, da das Darmrohr zunächst eine offene Rinne bildet. Sie kommen sehr oft mehrfach vor und können verschiedene Grade darstellen: vollständige Abtrennung (namentlich am Pylorus beobachtet), oder es findet sich an Stelle eines Darmabschnittes ein dünnerer oder dickerer, solider Strang, oder endlich eine Membran verschliesst die Höhlung des Darms; die Entstehungsweise der letzteren Bildung ist am wenigsten aufgeklärt, vielleicht mag eine kurze, strangartige Verschliessung durch die Ausdehnung des oberen Theils in diese Form übergehen.

b. Der Darm öffnet sich an einer ungewöhnlichen Stelle nach Aussen: Fistula intestinalis congenita: kann ebenfalls an den verschiedensten Darmtheilen, auch mehrfach vorkommen; es ist noch nicht erwiesen, ob dieselben nach Schluss des Darmrohrs, auf ulcerösem Wege entstehen, oder durch eine partielle Verwachsung zwischen Darm- und Bauchplatten. Das letztere ist das wahrscheinlichere in den Fällen von medianer Lage dieser Darmfisteln an der vorderen Bauchwand.

Eine zweite Form dieser Missbildung entsteht durch Offenbleiben des Ductus omphalo-mesaraïcus: Fist. intest. umbi-

licalis, durch Offenbleiben des Dotterganges. Wenn kein Hinderniss in der regelmässigen Entleerung des Darminhalts besteht, so schliesst sich die Fistel leicht, im anderen Fall sichert sie die Entleerung, wenn auch in unvollkommener Weise.

c. Es treten Erweiterungen, Dilatationen der Darmhöhle ein durch Anhäufung von Inhaltsmassen vor einer verengerten oder verschlossenen Parthie. Die Erweiterung des Dickdarms bei Atresia ani, gewöhnlich mit Verdickung der Wandung, kann so bedeutend werden, dass daraus ein Hinderniss für die Zwerchfellbewegung und die Athmung entsteht.

Partielle Erweiterungen kommen angeboren nur am untersten Abschnitt des Ileum vor, als Rest des Ductus omphalomesaraicus: Darmanhang (Diverticulum ilei). Derselbe findet sich in der Regel bei Neugeborenen 9 Zoll, bei Erwachsenen 3—4 Fuss über der Valv. ileocoecalis (Meckel), seltener sitzt er tiefer, aber stets über der Klappe, oder höher am Jejunum. Er variirt in der Länge von 1—5 Zoll, ist selten und dann nur stellenweise weiter als der Darm an seiner Abgangsstelle und spitzt sich meist konisch zu; das Ende ist nicht selten mit einer oder mehreren blasigen Hervorragungen besetzt, die selten eine beträchtliche Grösse erlangen. Im letzteren Fall hat man an ein Zurücktreten der Nabelblase in die Bauchhöhle gedacht, indess erscheint dies wegen der Länge des menschlichen Nabelstrangs unwahrscheinlich, jedenfalls fehlen weitere Anhaltspunkte für diese Annahme, und die partiellen Erweiterungen sind als secundäre Bildungen aufzufassen, welche durch die oft mangelhafte Entwicklung der Muskulatur des Darmanhangs begünstigt werden. Die übrigen Theile der Darmwandungen, Lymphfollikel, Peyersche Haufen, finden sich in demselben. — Meistens geht der Darmanhang unter rechtem Winkel vom freien Rande des Darmes ab, doch kommt auch Schiefstellung vor; in einem von mir beobachteten Fall von 2 Zoll Länge lag die Hälfte des Divertikels zwischen den Muskelschichten des Darms. In anderen Fällen inserirt er sich näher dem Mesenterium, von welchem er oft ein eigenes Gekröse erhält. Ferner werden klappenartige Bildungen an seiner Eingangsöffnung erwähnt; nicht selten geht er noch an seinem Ende in einen soliden Faden über, der frei oder im Nabelring endigt oder anderswo, z. B. am Mesenterium, am Coecum angewachsen ist. Die Höhle des Divertikels kann schliesslich vollständig verschwinden.

Der Darmanhang bildet gern den Inhalt von Bruchsäcken, die eigentlichen Littre'schen Brüche (s. d.); die aus ihm hervorgehenden beidseitig befestigten Fäden können zu Incarceration von Därmen Veranlassung geben.

3. Die congenitalen Missbildungen des Peritoneums

hängen im Wesentlichen von der Entwicklung der von demselben überzogenen Organe ab und es gehören vornehmlich hierher Taschenbildungen, die zur Entstehung von Hernien Veranlassung geben können, eine sogenannte Dispositio herniosa begründen. Dieselbe kann in hohem Grade vorhanden sein, ohne dass es zur Bildung von Brüchen kommt, während sie andererseits die Häufigkeit mehrfacher Hernien bei demselben Individuum erklärt.

Die Taschenbildungen des Peritoneums können nach ihrer Lage unterschieden werden in innere und äussere, je nachdem sie bei ihrer Vergrösserung die Möglichkeit darbieten, mit ihrem Inhalt äusserlich als Geschwulst hervorzutreten. Die ersteren gehören vornehmlich der Rückwand des Peritonealsacks und den Mesenterien, die zweiten der vorderen Bauchwand an.

A. Von inneren Peritonealtaschen sind folgende wichtig:

1. Die **Bursa omentalis** zwischen Magen, Pancreas, Leber und Milz, die bekannte normale Peritonealausstülpung, welche durch das For. Winslowii zwischen dem Lig. hepato-duodenale und hepato-renale mit der grossen Peritonealhöhle communicirt. Nur selten gelangen Därme in dieselbe hinein, wohl nur in den Fällen, in welchen die Oeffnung nicht gehörig durch das Colon verlegt ist. Bei Linkslage des Dickdarms würde sie eine grössere Bedeutung für das Entstehen einer inneren Hernie besitzen. Aber auch schon bei einfacher Tieflage des Colon transv. kann das Foramen Winslowii vollständig freiliegen. Doch beschreibt Rokitansky einen Fall von incarcerirter H. bursae omentalis bei normaler Lagerung der rechten Colonflexur (Hdb. III. 136.). Eine andere Form von Hernia omentalis soll später erwähnt werden.

2. Die **Fossa duodeno-jejunalis** (Huschke) am Anfangstheil des Dünndarmgekröses gelegen, findet sich fast regelmässig als eine nach oben geöffnete Tasche, welche auf den Wirbelkörpern liegt und verschieden tief nach abwärts, oft bis zum Promontorium reicht. Der freie vordere Rand ihrer Oeffnung wird von

einer Peritonealduplicatur gebildet, die fast horizontal vom Ansatzpunkt des Gekröses zum Jejunum oder auch über dasselbe fort zum Gekröse der ersten Jejunumschlinge zieht. Sehr oft liegt über dieser Tasche eine ähnliche, aber meist kleinere, deren Oeffnung nach abwärts gewendet ist und die nach vorn ebenfalls von einer halbmondförmigen Duplicatur geschlossen wird. Die Ränder beider können zu einem Halbring zusammenfliessen, dessen grösste Convexität nach rechts sieht und auf dem Jejunum liegt, während die Schenkel sich nach links gegen den Mesenterialansatz im Peritoneum parietale verlieren. Aber auch dieser letzte Theil der Oeffnung kann sich verstärken und über die Oberfläche hervortreten, indem gerade hier die Art. colica sinistra und die V. mesenterica inferior sich kreuzen (vgl. Treitz Hernia retroperitonealis S. 9.). So entsteht eine kreisförmige Falte, deren Convexität nach links gewandt ist, (s. bei Treitz Fig. 1.) ein Verhältniss, das wegen der grösseren Resistenz des gefässhaltigen Bogens gewiss mehr das Entstehen einer Hernie in dieser Tasche resp. deren Einklemmung begünstigt, als das zuerst geschilderte Verhalten, das nach meiner Erfahrung häufiger stattfindet.

In diesen Sack können nur Dünndarmschlingen eintreten (Hernia retroperitonealis. Treitz) und derselbe kann sich so vergrössern, dass er schliesslich den ganzen Dünndarm aufnimmt. Man findet dann den letzteren in einem besonderen Peritonealsack gelagert, dessen Oeffnung, das Foramen duodenojejunalis, mehr nach oben oder nach rechts gewendet ist.

Die Möglichkeit einer Incarceration dieser Hernie ist sehr wahrscheinlich gemacht durch Treitz, indessen wird in den meisten Fällen dieselbe wohl nicht durch die Enge der Bruchöffnung veranlasst, sondern durch Anhäufung von Inhaltsmassen im Darm oder durch eine ungünstige Lagerung desselben, z. B. Achsendrehung.

Vor Kurzem beobachtete ich eine zwei Zoll grosse rundliche Oeffnung im hinteren Blatt des omentum minus, deren unterer Rand der Durchtrittsstelle des Jejunum durch das Peritoneum parietale entsprach; in diesem Fall hätte leicht eine Hernia omentalis mit hinterer Bruchöffnung entstehen können.

3. Die **Fossa subcoecalis** wird durch eine auf der linken Seite des Coecum gelegene Einstülpung gebildet deren meist weite Oeffnung nach Unten sieht. Sie bildet sich, wenn das Coecum tief gelagert und an der hinteren Bauchwand fest angeheftet ist. Dann geht vom Promontorium zu demselben ein straff gespannter Theil des Mesenteriums, die Uebergangsstelle des Mesocoecums in das Mesenterium des Dünndarms hinüber. Der Anfangstheil

des Dünndarms kann hinter diese Falte hinaufgedrängt werden. Ich sah in einem solchen Fall, bei einem jungen Manne, tödtliche Incarceration erfolgen, die natürlich mehr durch die Knickung des Darms, als durch die weite Oeffnung des Sackes veranlasst war. — Jedoch kommen auch kleinere, sackartige Ausstülpungen im Mesocoecum vor (Gruber) und Linhart sah unter den Hesselbach'schen Präparaten eine solche innere Hernie, welche mit dem Coecum in einem Leistenbruchsack lag. (Vorl. über Unterleibshernien S. 102.). Treitz bezeichnet diese Form als Hernia subcoecalis.

4. Die **Fossa intersigmoidea** ist eine Peritonealtasche an der untern Fläche des Mesocolon der Flexura sigmoides, die also ebenfalls nach unten geöffnet ist; de Haen und Lawrence scheinen Hernien in derselben beobachtet zu haben (Hernia intersigmoidea).

5. In der **Fossa ischiadica** kommen flache Peritonealtaschen nicht selten vor, die nach hinten geöffnet sind. Rokitansky hat auch hier Hernien beobachtet.

6. Sodann sind Divertikel des Peritoneums zu beiden Seiten der Harnblase beobachtet, deren Höhlung zwischen der Bauchwand und dem parietalen Peritoneum lag und mit Därmen gefüllt war (Hartung, Linhart), eine **Hernia retroperitonealis anterior**; wie es scheint, eine Art Deviation der gewöhnlichen inneren Leistenbrüche, vielleicht sogar entstanden durch die Reposition en masse eines solchen Bruchs.

7. Gehört hierher bisweilen die **Excavatio recto-vesicalis,** wenn eine besondere anatomische Anordnung einen Theil ihres Lumens verengert und die Retention von Därmen begünstigt. Eine solche Verengerung wird nicht selten durch eine von der hinteren Blasenwand ungefähr in der Höhe der Umbiegungsstelle der unteren in die hintere Fläche entspringende halbmondförmige Falte gebildet, deren Mitte sich bis zu einem Zoll hoch erhebt, während die sich verschmälernden Enden sich in der Gegend der Symphysis sacro-iliaca im Bauchfellüberzug des kleinen Beckens verlieren. Man könnte dieselbe Plica s. Ligam. vesicale posterius nennen, wahrscheinlich verdankt sie ihre Entstehung einer ungewöhnlich langen Persistenz der Müller'schen Gänge, stellt also ein Analogon der breiten Mutterbänder dar. In einem solchen Falle fand ich den Uterus masculinus (Vesicula prostatica) stark entwickelt und ein musculöser Streif ging in medianer Richtung von der Blase zur Mitte des freien

Randes der Falte. — Einmal sah ich in dem durch die Plica vesic. post. begrenzten und in seiner Mündung verengerten unteren Theil der Exc. recto-vesicalis eine grosse Masse von Dünndarmschlingen lagern, die selbst nur leicht strangulirt waren, aber ihrerseits den Mastdarm vollständig comprimirt hatten, so dass in diesem Koprostase mit nachfolgendem Ileus entstanden war.

B. Aeusserlich hervortretende Peritonealtaschen, die sich im Laufe des Fötallebens entwickeln, giebt es sehr viel weniger. Wahrscheinlich gehören hierher sämmtliche sogenannte äussere Leistenbrüche, deren Bruchsack aus dem Processus vaginalis testis hervorgeht, die Labialhernien bei Frauen, welche sich im offengebliebenen Canalis Nuckii entwickeln (beide Formen kommen bei den Leistenbrüchen zur ausführlicheren Besprechung); ferner die congenitalen Nabelhernien (Hernia umbilicalis Omphalocele), bedingt durch ein Liegenbleiben der Därme in der Peritonealtasche des Nabelstrangs. Im Anfang des 2. Monats befindet sich nach Kölliker (Entwicklungsgesch. S. 361) der Theil des Mitteldarms, an welchem sich Dick- und Dünndarm scheidet im Anfangstheil des Nabelstrangs selbst und zieht sich erst im Anfange des 3. Monats mit der Verengerung des Nabelrings in die Bauchhöle zurück (normaler Nabelbruch). Dieser Zustand kann aber bleibend werden, indem eine grössere Menge von Eingeweiden durch den Nabelring hervortritt. Die Peritonealtasche wird dadurch sehr bedeutend ausgedehnt und die Haut des Nabelstrangs verdünnt oder in ihrer Entwicklung gehemmt, so dass man bei der Geburt solche Nabelbrüche nur von einer zarten, glatten, einer Serosa ähnlichen Membran überzogen findet, welche von den Autoren gewöhnlich als Amniosüberzug des Nabelstrangs gedeutet wird. Indess da dieser letztere continuirlich mit den Hautplatten zusammenhängt und aus derselben Fötalanlage hervorgeht, so ist eine solche Unterscheidung überflüssig. Insofern aber ist sie falsch, als man diese Membran nur aus Amnios bestehen lässt und den Bruchsäcken der Omphalocele congenita den Peritonealüberzug abspricht. Wo die Ausdehnung derselben nicht zu gross ist, sieht man am Nabelringe den continuirlichen Uebergang des Peritoneum parietale auf die Innenfläche des Bruchsacks. Uebrigens sind auch die zartesten Ueberzüge dieser Brüche gefaesshaltig, zum Zeichen, dass auch die eigentliche Haut an ihrer Bildung theilnimmt, da das Amnios gefässlos ist. In einem Fall von I. Moor waren ebenfalls beide Häute gesondert zu erkennen, am Amnios adhä-

rirte die Spitze des Darmdivertikels ((schweiz. Ztschr. f. Heilk. II.) Die zarte Epidermisdecke dieser Brüche schützt dieselben in ungenügender Weise, es treten entzündliche Processe, Ulceration, selbst Perforation ein; meist aber erfolgt schon früher der Tod, indem der entzündliche Process sich auf das Peritoneum fortsetzt.

Die im Kindesalter auftretenden Nabelbrüche werden von den Chirurgen (Linhart) gemeinhin von den eben erwähnten unterschieden, indess dürfte auch hier, wie bei den angeborenen Leistenhernien die Peritonealausstülpung aus dem Fötusleben mit hinübergenommen und nur das Hineintreten der Eingeweide später erfolgt sein. Es stimmt dies überein mit der bekannten Erfahrung, dass diese Brüche plötzlich (beim Schreien) entstehen, und man findet überdies zuweilen bei Neugeborenen leere Ausstülpungen des Peritoneums im Nabelring. — Für diese Ansicht spricht ferner die nicht selten handschuhfingerartige Gestalt des Bruchsacks. Die Einwendung des mangelnden Peritoneums bei angeborenen Nabelhernien ist bereits widerlegt, und ebensowenig kann für die extrauterine Entstehung die bisweilen seitliche Lage der Brüche neben dem Nabel geltend gemacht werden. Dieselbe wird nur durch eine seitliche Verschiebung der Bruchgeschwulst bedingt.

Indess mögen Nabelbrüche auch später acquirirt werden (s. u.), jedoch entstehen sie dann jedenfalls in einer sehr allmähligen Weise.

In der Linea alba bleiben ferner, wahrscheinlich als Reste der ursprünglichen Bauchspalte, scharfrandige, meist rundliche Lücken zurück, welche zu Ausstülpungen des Peritoneum führen können. Am häufigsten scheinen dieselben oberhalb des Nabels vorzukommen und ist vielleicht eine starke Verschiebung des Lig. teres nach Links hin auf ihre Entstehung von Einfluss. Ich fand eine solche ohne Peritonealdivertikel, und wahrscheinlich gehört hierhin der seltene Fall einer Hernia vesicae felleae, der von Kirchberger beschrieben ist (Wien. Wchnsch. 1867. N. 63).

4. Aeussere Hernien

nennt man solche Peritonealausstülpungen, welche mit ihrem Inhalt nach Aussen geschwulstartig hervortreten. In einzelnen Fällen können auch in diesem Fall die Peritonealtaschen durch congenitale Störungen hervorgebracht sein, in den meisten Fällen aber lässt sich ihre Entstehung in einer späteren Zeit nachweisen.

Die ersteren sollen der Vollständigkeit wegen hier noch mit besprochen werden, soweit sie nicht bereits erwähnt sind. Es finden sich folgende Formen:

1. **Leistenhernien (Herniae inguinales).** Auf der inneren Fläche der unteren Bauchwand werden durch die Lig. vesicalia, von denen das mittlere vom Rest des Urachus, die seitlichen von den Art. umbilicales gebildet sind, und durch die Art. epigastricae int. jederseits von der Mittellinie 3 Gruben abgetheilt, welche bald tief ausgehöhlt, bald so flach erscheinen, dass sie erst bei dem Anspannen jener Bänder sich deutlich gegen einander abgrenzen. Man kann sie als Foveae inguinales int. media und externa bezeichnen. In die letzte senkt sich der Samenstrang ein und ist dieselbe nicht selten durch eine trichterförmige Einziehung des Peritoneum bezeichnet, oder dieses bildet eine flache der Bauchwand anliegende Tasche von der Form der Venenklappen, deren Oeffnung nach Aussen oder Oben gerichtet ist, ein Ueberrest des Processus vaginalis peritonei; innerhalb der Tasche vereinigen sich die Vasa spermatica und das Vas deferens zum Saamenstrang, so dass die Divergenz dieser beiden Stränge wohl als die Ursache der Faltenbildung betrachtet werden muss. —

Im Grunde dieser Tasche öffnet sich mit äusserst enger Oeffnung der Scheidenkanal, falls ein solcher vorhanden, um sich allmählich nach unten zur periorchitischen Höhle zu erweitern. Dieser Umstand erklärt, weshalb erst bei stärkeren Bewegungen der Darm in den offenen Kanal eindringen kann.

Je nach der Lage des Bruchsackhalses unterscheidet man eine Hernia int. med. und externa, oder nach der in der Praxis häufiger befolgten älteren Eintheilung eine externa und interna, zu welcher letzteren sämmtliche nach Innen von der Art. epigastrica durchtretende Hernien gerechnet werden. Wegen des geraderen Verlaufs des die Wandung der Bauchhöhle perforirenden Kanals nennt man die letzteren auch directe, die ersteren indirecte Hernien. Doch verwischt sich dieser Unterschied, indem bei älteren und grösseren äusseren Leistenhernien die ursprünglich schräge, dem Leistenkanal folgende Richtung des Bruchs durch Erweiterung desselben in eine gerade übergeht.

Die Entstehungsweise dieser Brüche habe ich schon vorher zum Theil berührt, indem ich glaube den grössten Theil der äusseren Leistenbrüche auf congenitale Veränderungen, ein partielles oder totales Offenbleiben des Proc. vaginalis peritonei zurückführen zu sollen. Es gilt dieses aber nur für die erste

Entstehung, die Anlage oder Dispositio herniosa; wenn einmal in einer solchen Ausstülpung Därme eingelagert sind, so ist nicht schwer einzusehen, wie durch die Anhäufung von Fäcalmassen in denselben und durch Nachrücken der oberhalb derselben gelegenen Darmabschnitte eine Ausweitung des Sacks zu Stande kommen kann. Die äussere Leistenhernie, deren Sack zuerst im Leistenkanal endete (H. funiculi sperm.) kann in den Hodensack herabsteigen (H. scrotalis,) oder die Därme erreichen sofort den Hoden, wenn die Tunica vaginalis communis des Hodens in offener Verbindung mit der Bauchhöhle geblieben ist. (H. testicularis). Die letztere ist früher wohl zu einseitig als congenitale bezeichnet worden, indem auch die gewöhnliche H. scrotalis aus einer congenitalen Störung hervorgegangen sein kann.

Die beiden inneren Leistenhernien sind in ihrer Entstehung weniger aufgeklärt. Aber auch bei ihnen ist unzweifelhaft oftmals eine schon früh angelegte Disposition von Wichtigkeit, welche zunächst durch ein stärkeres Hervortreten und straffere Spannung der Lig. vesico-umbilicalia bedingt wird. Man constatirt diese Differenzen sehr leicht bei der Untersuchung einer grösseren Anzahl von Kinderleichen. Es soll damit nicht geleugnet werden, dass nicht auch später durch Schwund des Fettgewebes, Zug sich narbig retrahirender Bindegewebsmassen oder schrumpfender Lymphdrüsen derartige Ausbuchtungen entstehen oder vorhandene vergrössert werden können. Allein das Auftreten dieser Ausbuchtungen an den bestimmten Localitäten, ihr häufiges Vorkommen an allen 4 inneren und mittleren Leistengruben spricht doch entschieden für die Bedeutung der besonderen localen anatomischen Disposition. Ist eine solche zuerst flache Grube vorhanden, so wird sie eine Vergrösserung erleiden, falls ein Darmstück sich in dieselbe einlagert und ihre Ränder stark genug hervorragen, um die Fortschaffung des Darminhalts an dieser Stelle zu verzögern. Eine mangelhafte Peristaltik des Darms oder eine Erhöhung des Drucks in der Bauchhöhle (Schnüren, Meteorismus etc.) sind Momente, welche diese locale Stagnation befördern.

Eine, wie es scheint, seltenere Anomalie ist die Bildung eines doppelten Proc. vagin. peritonei, von denen jeder zu einem besonderen Bruchsack werden kann. Es könnte der weiter nach Innen gelegene zu einer H. ing. media werden oder es könnte von Vorn herein ein zweizipfliger Bruchsack einer äusseren Inguinalhernie gebildet werden. Das letztere ist das wahrscheinlichere in einem Fall, den ich kürzlich

bei einem kräftigen Mann von 57 Jahren beobachtete, bei welchem links nur eine blinde venenklappenartige Tasche (Valvula perit. funiculi spermatici) vorhanden war, während im Grunde der rechtsseitigen Tasche zwei feine Oeffnungen vorhanden waren, von denen die äussere in den offenen Scheidenkanal des Hodens, die innere in einem 2 Ctm langen bleifederstarken Blindsack führte. Beide Kanäle waren leer und es fehlte jede Spur von Verdickung oder narbiger Retraction des Peritoneums. Es handelte sich demnach nicht um die Reste von älteren Bruchsäcken, sondern um eine primäre Divertikelbildung, die vielleicht von einer Spaltung des Gubernaculum Hunteri abhängig war.

Auch die innere und mittlere Leistenhernie tritt später in das Scrotum herab und ist dann am Lebenden schwer von der äusseren zu unterscheiden (Linhart),

Der Bruchsack besteht im Wesentlichen aus dem vorgestülpten Peritoneum, dessen Masse der Fläche nach bei den grösseren Brüchen bedeutend zugenommen haben muss. Nichtsdestoweniger ist er gewöhnlich bei diesen derber als bei den kleineren und grenzt sich bedeutend schärfer gegen das umgebende lockere Bindegewebe ab. Die Darstellung von Schichten innerhalb des letzteren, seine Bezeichnung als Fascia transversa etc. hängt von der Willkür des Beobachters ab. Wichtiger für die Diagnose erscheint mir die Straffheit der peritonealen Theile des Bruchsacks, deren Oberfläche sich durch Abheben lockerer Fäden (Ravoth) leicht freipräpariren lässt. Ferner ist wichtig, namentlich bei eingeklemmten Brüchen, die Anwesenheit weiter, unter dieser Bedingung stark mit Blut gefüllter Gefässe mit breiten, fast quadratischen Maschen (Linhart).

Die Anwesenheit einer besonderen, den peritonealen Theil des Bruchsacks überziehenden Fascia propria (Cooper) kann ich nicht für alle Fälle zugeben. Linhart (l. c. S. 228) legt auf die Darstellung derselben bei der Herniotomie besonderes Gewicht. Mir scheint vielmehr das Peritoneum selbst mit den oben angegebenen characteristischen Kennzeichen am geeignetsten zur Orientirung zu sein. Dasselbe ist sicherlich oft verdickt und deshalb nicht immer als dünne Falte zu erheben. Das Gegentheil kommt gar nicht so selten vor, wie Linhart annimmt (l. c. S. 230). Die Darmoberfläche unterscheidet sich durch das Fehlen abhebbarer Bindegewebsschichten, durch ihre langmaschigen Venennetze und durch die von der Muskulatur herrührende Längsstreifung. Pathologische Processe, wie die Auflagerung neugebildeter und vascularisirter Gewebsschichten, diffuse Röthung und Extravasate, können diese Kennzeichen in seltenen Fällen undeutlich machen. Im äussersten Fall dürfte nur von der microscopischen Untersuchung der bereits durchschnittenen Lamellen Aufschluss zu erwarten sein. Das engmaschige elastische Fasernetz des Peritoneum ist für den Geübten nicht zu verkennen.

Bei älteren Brüchen kann sich der peritoneale Theil des Bruchsacks zu einer schwieligen Masse verdicken, indem das

umgebende Bindegewebe untrennbar damit verschmilzt, oder peritonitische Neubildungen der Innenfläche sich auflagern. Bei sehr grossen Scrotalbrüchen verdünnen sich diese verschmolzenen Gewebsschichten, so dass man nach dem Einschneiden der Haut sofort in die Bruchsackhöhle gelangt. Die Darmwindungen zeichnen sich dann schon deutlich auf der äusseren Haut ab. Es ist dieses eine Form der fälschlich als bruchsacklose Hernien bezeichneten Formen. Solche können entstehen durch Ruptur des Bruchsacks (s. Schenkelhernie), oder nachdem bei einer Operation der Bruchsack fortgeschnitten ist und nur die äusseren Theile fest vereinigt sind. Es bahnen sich die durch diese Oeffnung im Peritoneum vorfallenden Därme unter der äusseren Haut ihren Weg, oft weithin am Schenkel.

Die Form der inguinalen Bruchsäcke kann durch äussere Verhältnisse mannigfaltig modificirt werden. Die gewöhnlichste ist die Kugelform mit verengertem Hals. Am Ende der Kugel kann noch ein spitz zulaufender Zipfel sich befinden, vielleicht der nicht erweiterte Endtheil des ursprünglichen Peritoneal-Divertikels, oder der Bruchsack kann mehrere Einschnürungen besitzen, die theils durch constringirende Bindegewebsschwielen veranlasst sind, z. Th. aber auch nach einander im Bruchringe entstanden sein mögen, indem der Bruchsack nach abwärts gedrängt wird.

Seitliche Ausbuchtungen, Divertikel finden sich nicht selten bei Leistenbrüchen, namentlich bei äusseren am Ausgang des Leistenkanals oder auch am unteren blinden Ende des Sacks. Sie können, wie der oben mitgetheilte Fall beweist, ebenfalls schon an dem primären Peritoneal-Divertikel vorhanden gewesen sein, also bereits älter sein, als der eigentliche Bruch, oder sie können später durch einen ungleichmässigen Druck des Bruchinhalts erzeugt sein. Mehrere solche Fälle, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, zeigten keine besonderen Veränderungen des Bruchsacks selbst oder seiner Umgebung, so dass ein Zug von Aussen als Entstehungsursache dieser Divertikel kaum anzunehmen ist. — Vergrössert sich ein solches Divertikel, so kann es den ganzen Bruchinhalt beherbergen und den primären Bruchsack comprimiren. Man findet dann zwei seröse Höhlen hintereinander, eine Art partiellen doppelten Bruchsacks. Ein ähnliches Verhältniss kann natürlich noch zu Stande kommen, wenn ein Bruchsack das Periorchium einstülpt, was indess wohl

nur bei einer Dilatation desselben, sei sie congenital oder später entstanden, vorkommt.

Besondere Erwähnung verdienen noch Leistenhernien bei abweichender Lage des Hodens, indem der Proc. vaginalis ohne Hoden im Scrotum vorhanden sein kann, oder mit dem Hoden an eine falsche Stelle gelangt, namentlich in die Schenkelbeuge, das Perinäum. Auch hier können Einklemmungen stattfinden (I. Bär). Derselbe Autor beschreibt unter dem Namen Zwerchsackbrüche Divertikelbildungen, die neben der Harnblase lagen, in denen nach der Reposition die eingeklemmten Därme liegen blieben, also subperitoneale Divertikel, welche vollkommen dem oben beschriebenen Fall von doppeltem Proc. vaginalis entsprechen. Endlich können ungewöhnliche Formen von äusseren Leistenhernien entstehn, wenn die Geschwulst die vordere Wand des Leistenkanals durchbricht, vielleicht in einer Lücke des M. obliquus ext. (H. parainguinalis. Lotzbeck.) —

2. Die **Schenkelhernie** (**H. femoralis**), häufiger bei Frauen, als bei Männern, wird gebildet von einem Peritoneal-Divertikel, welches in die Scheide der Schenkelgefässe sich einstülpt, und zwar vorzugsweise an der inneren Seite der Vasa femoralia, neben der sog. Rosenmüller'schen Lymphdrüse. Die weitläufigen Beschreibungen der Topographie, namentlich der Fascien dieser Gegend, welche in den chirurgischen Werken sich finden, können wir füglich übergehen, da sie kaum noch operatives Interesse beanspruchen dürfen (vergl. Linhart l. c. S. 66 u. ff.). Der Bruchsack liegt zuerst in der Vagina vasorum, dann perforirt er dieselbe und gelangt in die sog. Fovea ovalis. Die Bruchgeschwulst erreicht niemals die Grösse derjenigen der Leistengegend, offenbar weil die breite Schenkelfascie der Ausdehnung ein wirksames Hinderniss entgegensetzt. Der Bruchsack ist in der Regel stark gespannt, von der Umgebung leicht zu trennen, und man kann an ihm meist zwei Schichten unterscheiden, von denen die innere vom Peritoneum, die äussere, meist dickere (Fascia propria Cooperi) von den Bindegewebslagen des Septum crurale, der Vagina vasorum und den lockeren, zwischen ihnen befindlichen Schichten gebildet wird. — Die ersten zwei Schichten, welche der Ausdehnung des Bruchsacks bedeutenden Widerstand entgegensetzen, werden gewöhnlich zuerst an einzelnen nachgiebigeren Stellen, so neben durchtretenden Gefässen (V. femoralis, saphena) durchbrochen und es gestaltet sich deshalb der

Brucksack bisweilen sehr unregelmässig, mit einer oder mehreren Ausbuchtungen besetzt. —

Besondere Erinnerung verdienen noch die für diese Bruchform wichtigen Anomalien der benachbarten Arterien, besonders der abnorme Ursprung der Obturatoria aus der Femoralis oder Epigastrica.

Die Schenkelhernie ist vorzugsweise eine innere, nach Innen von den Gefässen gelegene, in seltenen Fällen kommt auch eine äussere vor (Hesselbach).

Die Entstehungsweise der Schenkelhernien ist bis jetzt nicht genügend aufgeklärt, ein Peritoncaldivertikel im Schenkelring ohne Bruchbildung unbekannt. Bei ihr, wie bei der H. foraminis ovalis tritt die Prädisposition des weiblichen Geschlechts so deutlich in den Vordergrund, dass man den Bau des weiblichen Beckens als ursächliches Moment sicherlich ins Auge fassen muss. Für die Schenkelhernie käme in dieser Beziehung die grössere Weite des Raumes zwischen dem Lig. Pouparti und dem horizontalen Schambogenast in Betracht, welcher nicht so vollständig von Muskel und Gefässen erfüllt wird, wie beim Manne; ferner aber die grössere Dehnung und Erschlaffung der Bauchdecken in Folge von Schwangerschaft und das Abwärtsdrängen der Därme durch das Schnüren. Linhart nimmt auch einen Einfluss der Fettwucherung an (?).

3. Die **Hernia foraminis ovalis** kommt ebenfalls häufiger bei Frauen als bei Männern vor und von ihrer Entstehungsweise gilt das oben Gesagte. Die Bruchgeschwulst bleibt klein, liegt oft vollkommen im Canalis obturatorius. Die tiefe Lage gestattet meist nicht eine rechtzeitige Erkennung, nicht selten indess können Neuralgien des N. obturatorius auf diese Affection aufmerksam machen. Ich fand sie einige Male in der Leiche noch ohne Einklemmung bei alten Frauen mit geräumigem kleinen Becken, das den grössten Theil der Dünndärme enthielt.

Ein soeben beobachteter neuer Fall bestätigt das Gesagte; es fand sich bei einer 32 J. alten Frau l. eine Hernia for. ovalis, in welcher ein Divertikelbruch des Dünndarms (s. u. S. 26.) eingeklemmt war. Der Uterus war retrovertirt, auf dem Boden des kleinen Beckens durch Adhäsionen befestigt; das Mesenterium des eingeklemmten Theils straff vom Promontorium zur Bruchpforte hinübergespannt. Der untere Theil des Dünndarms, 90 Cm. lang, vollständig leer und zusammengezogen, der obere dilatirt und hyperämisch. Der 3 Cm. lange, 1 Cm breite Bruchsack ist an seinem ausserhalb des Canals gelegnen Theil von einer dicken Fettgewebshülle dicht umgeben, diese wieder von einer besonderen fibrösen Schicht (Fasc propria Cooperi) eingehüllt. Ich nehme an, dass ein epiperitoneales Lipom die Ursache der Einstülpung des Peritoneum in den Canalis obturatorius gewesen ist, und dass die Lagerung der Dünndärme in dem kleinen Becken das Eindringen eines Theils der Darmwand in diese Einstülpung begünstigt hat.

4. Die **H. ischiadica** ist äusserst selten, oft angeboren, und bildet eine grosse, unter dem M. gluteus max. gelegene Geschwulst. Sie tritt durch das for. ischiadicum majus hervor und der Bruchsack erscheint gemeinhin am oberen Rande des M. pyriformis.

5. Die **H. perinealis** wird durch Ausstülpung des Peritoneums zwischen den Fasern des Levator ani gebildet und bildet eine Geschwulst, die entweder vor oder seitlich hinter dem Mastdarm liegt. Beim Menschen selten, soll sie nach Linhart bei Hunden sehr häufig vorkommen.

Bei Frauen hat sie ihren Sitz in dem hintersten Theil der grossen Schamlippe und ist deshalb von Astley Cooper H. pudendi genannt worden. Sie kommt häufiger bei diesen als bei Männern vor und Scarpa fand in einem Falle der letzteren Art ein ungewöhnlich weites Becken. Der Bruchinhalt wird von Dünndärmen ohne Netz, bei den vorderen zuweilen von der Harnblase gebildet, und ist gewöhnlich nicht mit dem Bruchsack verwachsen. Die Bruchpforte ist weit und die Därme daher gewöhnlich leicht reponibel.

6. Noch an zahlreichen anderen Orten der Bauchwand können Hernien hervortreten, **Herniae ventrales;** es geschieht dies meist zwischen Muskelrändern, so in der Linea alba, nach Aussen vom Rectus abdominis, am äusseren Rande des Quadratus lumborum; oder es wird die Resistenz irgend einer anderen Stelle durch pathologische, z. B. ulceröse oder traumatische Vorgänge, geschwächt; nicht selten geschieht dies innerhalb von Muskelmassen oder starken fibrösen Bändern, z. B. zwischen den Fasern des Lig. Pouparti. —

7. Die **Herniae diaphragmaticae** sollen hier noch erwähnt werden, obwohl ein Theil der unter diesem Namen aufgeführten Veränderungen nicht in dieses Kapitel gehört. Eine Eintheilung in Bruchsack- und bruchsacklose H. (Bohn) ist ungerechtfertigt, die letzteren müssen als Defecte des Zwerchfells mit Prolapsus der Baucheingeweide bezeichnet werden. Indess ist es practisch zweckmässig, dieselben neben einander abzuhandeln, da sie dieselben Ursachen haben können.

Auch hier muss man zwischen solchen unterscheiden, welche einem Fehler in der Entwicklung ihren Ursprung verdanken, oder die nach vollendeter Entwicklung des Diaphragma entstehen. Die ersteren sind nicht identisch mit congenitalen

Hernien, denn auch diese letzteren können nach vollendeter Ausbildung des Zwerchfells entstehn.

a. Von Störungen in der Entwicklung des Zwerchfells müssen zwei Reihen unterschieden werden: Defecte und anomale Insertion.

Das Zwerchfell entsteht wahrscheinlich aus zwei seitlichen Parthien, welche von der Thoraxwand aus nach Innen wachsen und sich in der Medianebene vereinigen. Wann dieses geschieht, ist indess bis jetzt nicht beobachtet worden, jedenfalls schon am Ende des 2. Monats, wahrscheinlich aber früher, denn Kölliker (Entwicklungsgesch. S. 375) fand bei Kalbsembryonen, deren Lungen sich auf dem Stadium derjenigen von menschlichen Embryonen von 35 Tagen befanden, die in die Bauchhöhle herabhängenden Lungen von einem trichterförmigen Sack umschlossen, der sie von der Bauchhöhle trennte. Erst im 3. Monat erlangte diese Scheidewand mit der Vergrösserung der Brusthöhle eine nach oben gewölbte Gestalt.

1). **Defectbildungen des Zwerchfells.** Von totalem Fehlen des Zwerchfells ist nur ein Fall verzeichnet (Diemerbroek), bei welchem das Leben bis zum 6. Jahre erhalten war, während allerdings schon bei etwas grösseren Defecten gewöhnlich der Tod bald nach der Geburt eintritt. Es hängt diese Verschiedenheit des Erfolges offenbar davon ab, ob das Individuum lernt, durch Spannung der Bauchmuskeln bei der Inspiration diesen Defect zu ersetzen und die Erweiterung des Thorax für die Ausdehnung der Lungen wirksam zu machen.

Hochgradige Defecte kommen gleichzeitig auf beiden oder nur auf einer Seite vor, der Zwerchfellrest bildet dann eine schmale, muskelhaltige Leiste, oder es betrifft der Defect nur einen Sector des Zwerchfells, dessen Spitze im Centrum tendineum liegt, oder endlich es finden sich nur in den letzteren mehr oder weniger runde Löcher. Im letzteren Fall ist es schwierig, zu entscheiden, ob der Defect als eine Bildungshemmung oder nachträgliche Continuitätstrennung zu deuten ist, und die Mangelhaftigkeit der meisten Beschreibungen in Bezug auf das Verhalten des Zwerchfells gestattet nicht, die meisten der älteren Beobachtungen genau zu registriren. Nur in dem Fall kann man sich bestimmt für die erstere Entstehungsweise aussprechen, dass noch andere Defectbildungen oder Hemmungen in der Umlagerung des Darms vorhanden sind, welche die Zeit der Entstehung des Defects zu bestimmen gestatten. In dieser Beziehung ist ein Fall von Lambl besonders wichtig, welcher beweist, dass auch runde Defecte im Centrum tendineum als Folge einer

Entwicklungshemmung vorkommen können. (Prag. Vierteljschr. 1859. I. S. 215.)

Ein Mann von 33 J. hatte lange Zeit an Athembeschwerden gelitten, nach einer Verschüttung beim Graben einer Grube blieb Dyspnoe anhaltend. Bald darauf, wahrscheinlich in Folge einer übermässigen Mahlzeit, trat unter Steigerung der Athemnoth sehr schnell der Tod ein. „Die linke Hälfte des Diaphragma mit einer sehr weiten, das Lig. suspensorium hepatis und die rechte Hälfte des Diaphragma mit kleineren, zum Durchgang einer Darmschlinge geöffneten Lücken versehen, das Pericard fehlend und nur durch zwei schmale, vom hinteren Mediastinum aufsteigende Leistchen angedeutet, die als Duplicaturen einer serösen Membran die N. phrenici und kleine Fettklümpchen enthalten.“ Peritoneum und Pleura gehn an den Zwerchfelllücken, deren Ränder glatt sind, unmittelbar in einander über. Die kleinere Lücke auf der rechten Seite liegt dicht vor dem lig. coronarium, nur wenig vom lig. suspensorium entfernt. Der Magen, die Flex. coli lienalis und ein Theil des linken Leberlappens liegt im linken Pleuraraum; in der Lücke des Aufhängebandes befindet sich eine kurze Schlinge des Duodenum; durch die rechtseitige Zwerchfelllücke sind 2½ Fuss des oberen Dünndarms in den rechten Pleuraraum eingetreten. Der Blindsack des Coecum ist nach oben gerichtet, der Wurmfortsatz berührt die Gallenblase. Das Colon asc. geht zuerst nach Abwärts gegen die Harnblase, dann nach Oben als Colon transv. in die linke Pleurahöhle, das Colon desc. sonst normal. Selbst in diesem Fall könnte man noch annehmen, dass eine Combination von Hemmungsbildung mit Continuitätstrennung vorliege, die rechte Zwerchfellslücke eine Folge der Verschüttung sei. Indess hätte man dann wohl bei der Section noch Spuren frischer Entzündung wahrnehmen müssen. Man wird also wohl annehmen müssen, dass auch kleinere Defecte des Centrum tendineum in Folge einer Entwicklungsstörung des Diaphragma zu Stande kommen können.

Meistens leidet auch die Entwicklung der Lungen bei derartigen Zwerchfellsdefecten, bei doppelseitigem fand man nur eine einfache rudimentäre Lunge, bei einseitigem Fehlen mangelhafte Entwicklung der gleichseitigen Lunge. Indess ist dieser Fehler, wie der vorige Fall beweist, in welchem beiderseits dreilappige Lungen vorhanden waren, nicht nothwendig mit Zwerchfellsdefect verbunden. Für das Zustandekommen der Athmung sind die kleineren Defecte fast ungünstiger, indem die in die Pleuren eingetretenen Eingeweide durch die abwechselnde Contraction der Bauchmuskeln und der Inspirationsmuskeln am Zurücktreten verhindert werden. Die Spuren dieser Constriction findet man namentlich an der Leber häufig, deren in der Brusthöhle befindlicher Theil durch eine tiefe Schnürfurche abgegrenzt ist; Schöller ist jedenfalls im Irrthum, wenn er annimmt, dass solche accessorische Lappen die Ursache von Zwerchfellsspalten werden können.

Die auf einer Entwicklungshemmung beruhenden Defecte müssen nach dem oben Gesagten schon in den ersten 5 Wochen

des fötalen Lebens angelegt sein. Ihr Zustandekommen könnte daher am ehesten noch durch mechanische Einflüsse von Seiten der Leber und des Herzens gedacht werden. Allein man findet an diesen keine Veränderungen, ausser den oben genannten secundären Deformationen der letzteren. Es ist daher wahrscheinlicher, dass eine zu starke Krümmung des Fötus, indem sie die genannten Theile gegeneinander presst, das Hineinwachsen des Diaphragma zwischen dieselben hindert. Es fragt sich fernerhin, ob nicht die gleichzeitige rudimentäre Bildung der Lungen, welche oft, aber nicht immer, daneben vorkommt, der gleichen Ursache zuzuschreiben ist. So lange keine Athmung besteht, üben die Därme auch keinen Druck auf die Fötallunge aus, die An- und Abwesenheit des Zwerchfells ist gleichgültig.

Am häufigsten sind diese Defecte auf der linken Seite, fehlen aber auch nicht rechts. Es wäre wünschenswerth, dass die Reste des Zwerchfells in solchen Fällen genauer beschrieben würden. Am häufigsten scheint die laterale Zacke (Henle) zu fehlen, während der Costaltheil als schmaler, muskulöser Rand gewöhnlich erhalten bleibt.

Abgesehen von grösseren Störungen in der Lagerung der Därme, findet man das Coecum in der Regel an der Leber, sein Descensus ist also gehemmt; ein Fehler, der in der anomalen Erweiterung der Bauchhöhle wohl seine Erklärung findet und nicht als Ursache des Zwerchfelldefectes bezeichnet werden kann. — Die zuweilen gleichzeitig vorkommenden Defecte von Organen der Bauchhöhle (Nieren, Nebennieren) verdanken ihre Entstehung denselben mechanischen Störungen, wie diejenigen des Zwerchfells und der äusseren Haut, im Besonderen vielleicht einer Zunahme der spiraligen Drehung des Fötus um seine Längsachse, welche, indem der Kopf nach links gedreht wird, vorzugsweise die linke Seite trifft. Daher wahrscheinlich die überwiegende Anzahl der Zwerchfelldefecte auf der linken Seite. —

2). **Anomale Lagerung und Form** des Zwerchfells kommt seltener vor, und ist auf der linken Seite beobachtet worden, deren Costaltheil an der 8. Rippe inserirte (Froriep, Bohn). Gleichzeitig war hier eine trichterförmige Ausbuchtung des tendinösen Theils nach Oben bis zur 3. Rippe, also eine Art weiter Bruchsack vorhanden, in dem die Milz, Dünndarm und Coecum lagen. In diesem Falle (Bohn. Königsb. Jahrb. II. 71.) bestand Hemicranie, Defect der Halswirbel und Spina bifida der Brustwirbel, Amyelie,

und Contracturen der Knie- und Tarsalgelenke, also alles Fehlbildungen, welche ebenfalls wahrscheinlich auf einer hochgradigen Zusammenpressung des Fötus beruhen.

b. Zwerchfellslücken, welche auf einer Erweiterung der präexistirenden Oeffnungen beruhen, können insofern ebenfalls als Entwickungsstörungen betrachtet werden als sie auf einer mangelhaften Anlage der betreffenden Theile beruhen. Allein in diesem Fall ist gewöhnlich nur die Disposition congenital, nicht die Hernie selbst.

Von den Oeffnungen, welche zum Durchtritt von Organen durch das Zwerchfell dienen, scheinen besonders das Foramen oesophageum und der Hiatus pro N. sympathico disponirt zu herniösen Ausstülpungen gegen die Pleurahöhle, während die beiden grossen Gefässlücken davon verschont bleiben. Die ersteren sind Muskellücken und ihre Ränder in weniger festem Zusammenhange mit den durchtretenden Theilen, als die fibrösen Massen, welche die Aorta und Vena cava umschliessen (Henle). — Ferner kommen zwei Stellen vor, an denen der musculöse Theil Lücken darbietet, welche bisweilen ungewöhnlich weit sind und dann leicht Sitz von Hernien werden, die vordere Zwerchfelllücke (Larrey.), die namentlich bei einem Mangel der Sternalportion sich bedeutend erweitert, und die hintere Zwerchfelllücke (Bochdalek), welche zwischen der lateralen und costalen Insertion des Zwerchfellmuskels sich findet, aber seltener Sitz von Hernien wird, indem sie durch die Nebenniere verdeckt wird. Es ist meiner Ansicht nach nicht gerechtfertigt, die meisten der congenitalen Hernien von einer Erweiterung dieser Lücke abzuleiten. Fehlt jenen beiden Hernien der Peritonealüberzug, so kann er wohl nur durch Zerreissung verloren gegangen sein.

c. Zwerchfellslücken, durch Zerreissung entstanden, haben vorzugsweise im tendinösen Theil ihren Sitz, das Eindringen der Gedärme und die Retraction der angrenzenden Muskelpartien erweitert die zuerst spaltförmigen Oeffnungen zu runden Defecten. Die Ränder sind selten fetzig gefunden, meist abgerundet und verdickt. Es finden sich dieselben sowohl links, wie rechts, selten mehr als eine Oeffnung. Ihre Entstehung verdanken sie seltener einer unmittelbaren Verletzung, häufiger entstehen sie indirect in Folge der Zwerchfellcontraction. Auf beiden Seiten haben sie vorzugsweise ihren Sitz neben dem vorderen Muskelrand und es erklärt sich diese Prädisposition daraus, dass hier Sehne und Muskel in einer Ebene liegen und

so die Contraction des letztern ihren vollen Effect auf die erstere ausüben kann. Ferner ist aber auch die Beweglichkeit der vorderen Brustwand zu berücksichtigen. Auf der rechten Seite ist noch der Einfluss der Leber nicht unwichtig, die bei der Contraction wegen ihrer unveränderlichen Form wie eine Rolle wirken muss, über welche die Fasern hingespannt sind (Henle An. I. 83).

Es existiren bereits mehrere Fälle, in denen neben einem Zwerchfellriss Fracturen der Rippenknochen oder -Knorpel vorhanden waren, und es beweist dieses noch deutlicher den traumatischen Ursprung dieser Form. Auf der rechten Seite drängt nach einem entstandenen Zwerchfellriss die Leber sich in die entstandene Oeffnung und es bildet sich eine Art accessorischer Lappen, welcher zapfenartig in die Pleurahöhle hineinragt (vgl. Virch. Arch. XXXIII.). Dass aber die Zerreissung nicht immer alle 3 Schichten des Centrum tendineum trifft, sondern sich auf die fibröse Lage beschränken kann, beweist ein Fall von Engel (Wien. Wochenschr. 1867. N. 47), der dem vorigen vollkommen entspricht, sowohl was die Localität als die Complication mit Rippenbruch betrifft, bei dem aber der Leberzapfen in einem von Bauchfell und Pleura gebildeten Bruchsacke lag. Auch auf der linken Seite habe ich soeben eine Hernie mit einem aus Pleura und Peritoneum bestehenden Bruchsack gefunden, neben welcher zahlreiche geheilte Fracturen der 6—11 Rippe derselben Seite und eine unreducirte Luxation der linken Hand bestand, die bereits vor 25 Jahren entstanden waren.

Continuitätsstörungen des Zwerchfells können ferner durch ulceröse Processe veranlasst werden. Weniger leicht geben dieselben zu Eintritt von Baucheingeweiden Veranlassung, wenn sie von der Seite der Pleura ausgehen, indem hier der Durchbruch z. B. von Seiten eines Empyems gemeinhin zwischen den Fasern des Vertebraltheils geschieht. Es entsteht dann keine klaffende Oeffnung und die Fälle enden meist schnell tödtlich durch Peritonitis. Dagegen sind Fälle bekannt, in denen ein perforirendes Magengeschwür, welches ungewöhnlicher Weise im Fundus ventriculi neben der Cardia seinen Sitz hatte, das Zwerchfell perforirte. Tritt Verwachsung mit der Lunge ein, so wird Austritt des Mageninhalts in den Pleuraraum verhindert. Aber es kann, wie in einem Fall von E. Wagner (Arch. d. Heilk. VI.) in Folge eines Traumas (Verschütten) Losreissung des Zwerch-

felles von der Magenwand und secundärer Durchtritt von Eingeweiden entstehen.

Auf der linken Seite tritt besonders der Magen, dann die Milz und das Querkolon, aber auch Dünndärme in die Pleurahöhle ein. Auch hier finden gewöhnlich keine Verwachsungen dieser Theile statt, ja dieselben scheinen gewöhnlich leicht reponibel zu sein, wie eine Beobachtung von I. L. Petit zeigt, bei welcher während des Lebens die durch die Compression des Magens erzeugte Cardialgie sofort nach Aufüllung desselben mit Speisen verschwand. Bei der Section zeigte sich, dass die durch einen linksseitigen Zwerchfellsriss in die Pleurahöhle eingetretene linke Magenhälfte bei einer Anfüllung des Magens mit Wasser sofort in die Bauchhöhle zurücktrat. Nicht immer indess übt die Anfüllung der prolabirten Darmtheile diesen günstigen Einfluss aus. Namentlich in den Därmen bewirkt die Anhäufung von Inhaltsmassen leicht Strangulation in der Durchtrittsstelle. Ich fand in einem älteren Präparat der Berner Sammlung die prolabirten Darmtheile gefüllt mit einer grossen Menge von Kirschsteinen.

5. Secundäre Veränderungen in Brüchen.

Wir haben nun die secundären Veränderunger zu erwähnen, welche in Hernien vor sich gehen und die entweder den Inhalt oder den Bruchsack betreffen.

1. Als **Bruchinhalt** können fast alle Eingeweide der Bauchhöhle auftreten, eine Ausnahme bilden nur die grossen Gefässstämme und die Nieren, wenn sie eine feste Position haben. Der Inhalt eines bestimmten Bruchs hängt ab von der anatomischen Lage und ist daher im Ganzen leicht zum voraus zu bestimmen; wo Bildungshemmungen Ursache der Divertikelbildung sind, da finden sich oft Abänderungen in der Lage der Eingeweide, besonders des Darms, welche denjenigen entsprechen, die zur Zeit der Entstehung des Bruchs vorhanden waren.

In den am häufigsten vorkommenden Inguinal- und Schenkelbrüchen findet sich entweder ein Theil des Dünndarms oder rechts das Coecum; dieses wird in sehr seltenen Fällen mit seiner nicht vom Peritoneum bekleideten Fläche mit in die Bruchgeschwulst hineingezogen, diese kann dann an einer Stelle wirklich bruchsacklos sein. Sonst treten die Dickdärme gewöhnlich erst später ein, wenn die Bruchpforte sich erweitert hat. Dagegen werden Theile des grossen Netzes ausserordentlich häufig in

beiden Formen angetroffen und sie sind es gerade, welche durch ihre Umwandlungen oft Schwierigkeiten bereiten (S. 230.). Mit Unrecht wird von Rieke angegeben, dass dasselbe in Schenkelbrüchen selten gefunden werde.

Vom Dünndarm können entweder eine oder mehrere Schlingen mit ihrem Mesenterium eintreten, oder es legt sich nur ein Theil der Darmwand in den Bruchsack und erleidet dann bald eine Ausdehnung, Vorbuchtung: Darmwandbrüche. Daraus erklärt sich die Eigenthümlichkeit, dass es bevor noch schwere Einklemmungserscheinungen auftreten, zur Perforation der Darmwandung kommen kann. — Die Ausbuchtung der Darmwandung kann bei länger bestehenden derartigen Brüchen bedeutender werden, ein wirkliches Divertikel bilden, welches von dem angeborenen Dünndarmdivertikel sich zwar oft, aber nicht immer durch seine flachere Gestalt und weite Mündung unterscheidet: Divertikelbruch. Aber auch der Darmanhang selbst wird nicht so selten in einem Bruchsack gefunden und zwar vorzugsweise im Schenkelbruch, sehr selten im Leistenkanal: Darmanhangbruch.

Diese 3 Formen werden gewöhnlich unter der Bezeichnung des Littre'schen Bruches zusammengeworfen, es ist aber nicht schwer, Beispiele zu sammeln, welche jeden derselben in genügender Weise begründen. Dagegen ist es allerdings nicht in Abrede zu stellen, dass cylindrische Divertikel des Dünndarms, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem angeborenen Darmanhang besitzen, auch in Bruchsäcken gebildet werden können. Es wird dies u. A. bewiesen durch den oben (S. 220.) erwähnten Fall von H. obturatoria, bei welchem ein an der Spitze ulcerös perforirtes 3 Cm. langes, 1 Cm. breites Divertikel des unteren freien Randes am Dünndarm sich dicht neben einem zweiten etwas kleineren vorfand, welches neben dem Mesenterialansatz sass.

Von ungewöhnlichern Vorkommnissen ist noch zu erwähnen die Anwesenheit der Ovarien in den Schamlippenbrüchen, die nach Art des Hodens in den Scheidenkanal hineingezogen werden und daselbst in regelmässiger Weise ihre Functionen erfüllen können; sogar die Entwicklung eines Fötus ist in einem solchen Bruchsack beobachtet worden. In anderen Fällen freilich leidet unter dem Zuge die Entwicklung des Uterus und der Tuben; diese können abgeschnürt, jener in seiner Entwicklung gehemmt werden. Bei gleichzeitiger Verbildung der äusseren Genitalien können solche Zustände zu Täuschungen in Bezug auf das Geschlecht Veranlassung geben.

2. Die **Veränderungen des Bruchinhalts.** Der Darm, welcher sich in einem Bruchsack befindet, kann auch ohne dass Ver-

wachsungen vorhanden sind, mit grosser Kraft im Bruchsack zurückgehalten werden, so dass das zugehörige Mesenterium straff angespannt ist. Wenn eine ganze Darmschlinge darin vorhanden ist, so wird dieselbe zusammengeschnürt; wenn nur ein Theil der Darmwand, so kann dieser ausgebuchtet werden, es entsteht ein Divertikel. Die Ursachen dieser Einklemmung können in der Umgebung des Halses, dem Darm oder dem Darminhalt liegen. Besteht die Umgebung des Bruchsackhalses aus Muskelfasern, so können spastische Einschnürungen entstehen; die Existenz derselben scheint durch klinische Thatsachen festgestellt, über die Ursache ist man hingegen im Zweifel. Die Wirkung der willkührlichen Muskeln kommt nur bei wenigen Arten (z. B. äussere Leistenbrüche) in Betracht und ist selbst hier zweifelhaft. Dagegen ist die subperitoneale Schicht der Leistengegend ziemlich reich an glatten Muskelfasern, deren Contraction vielleicht zu solchen vorübergehenden Constrictionen Veranlassung geben könnte. Aehnliches kann aber auch von Seiten des Darmes geschehen. In der That findet man bei Divertikelbrüchen, ohne dass eine Verschliessung des Darms durch äussere Einwirkung statt gefunden, die hochgradigste Contraction des unteren Dünndarmabschnitts; in dem oben erwähnten Fall von H. obturatoria betrug der Durchmesser dieses Theils nur $^1/_2$ Ctm., und es bildete derselbe einen derben runden Strang mit vollständigem Verschluss des Lumens in einer Länge von 90 Ctm., der Dickdarm war wieder weit und enthielt Kothmassen. Die Anhäufung von Flüssigkeit oberhalb der Bruchstelle war eine bedeutende, namentlich der Magen stark dilatirt, doch fehlte Ileus; der Tod war wahrscheinlich in Folge der reflectorischen Gefässparalysen aufgetreten, welche nach F. Goltz in Folge von Darmreizung auftreten können. Wenigstens fand sich keine andere Ursache für die Erklärung der venösen Hyperämie und des Lungenödems, welches letztere als die nächste Ursache des unerwartet eingetretenen Todes aufgefasst werden muss.

Andere Ursachen der Darmstenose bei Brüchen sind ferner: Achsendrehung und Knickung des Darms an der Eintrittsstelle in den Bruchsack, Erschlaffung der Darmmusculatur oberhalb dieser Stelle, Faltenbildung oder partielle Intussusception [kommt vorzugsweise bei Divertikelbrüchen vor (Ricke)] und Anhäufung von Fäcalmassen und Gas in dem im Bruchsack befindlichen Theil des Darms, sowie Schwellung seiner Wandung in Folge venöser Stauung und entzündlicher Processe. Es versteht sich,

dass in einem und demselben Fall mehrere dieser Ursachen zusammenwirken können. Als weitere Folgen der Stagnation entsteht dann Dilatation des oberhalb der Einklemmung gelegenen Stück, mit allen ihren Folgen von der Hyperämie bis zur ausgebildeten Enteritis mit Eiterbildung an der inneren und äussern Oberfläche, endlich Gangrän und Perforation. An dem im Bruchsack liegenden Darmstück entsteht zuerst in Folge der Compression der Venen Blutstauung, die dem Theil ein dunkelblaurothes bis schwärzliches Aussehen verleiht, welches öfters mit Gangrän verwechselt wird. Die Darmwandungen sind dann verdickt, mit serösem Transsudat und Hämorrhagien durchsetzt. Wird die Einklemmung gehoben, so kann sich die Circulation wiederherstellen, — andernfalls tritt wirkliche Gangrän ein. Die seröse Oberfläche erhält dann eine schmutzig graue Farbe und lässt sich leicht in Fetzen ablösen. Später entstehen Perforationen und zwar ächt gangränöse durchweg im Centrum der eingeklemmten Parthie, namentlich in Darmwandbrüchen. Die Perforationen sind oft mehrfach, indem die festeren Gewebstheile und grössere Gefässe dem Zerfall länger widerstehen. Dies ist jedoch der seltenere Fall der Perforation, meist erfolgt dieselbe am Rande der eingeklemmten Stelle in Folge einer daselbst eintretenden Eiterbildung. Man sieht dann eine schmale gelbe Zone die blaurothe Parthie ganz oder zum Theil begrenzen, die Serosa wird zuerst ulcerirt, dann greift der Process auch die Schleimhaut an. Der ulceröse Process kann selbst nach der Reposition weiter schreiten und Perforation bewirken.

Leichtere Entzündungen des Bruchinhalts führen zu dauerhafter Verwachsung desselben mit dem Bruchsack, der Bruch wird irreponibel. Die Theile erleiden dann meist bedeutende Hyperplasien, namentlich das Fettgewebe des Netzes, der Mesenterien, der epiploischen Anhänge nimmt bedeutend zu; das erstere kann dann leicht mit einem subcutanen oder epiperitonealen Lipom verwechselt werden, jedoch hat diese Form des Lipoma herniosum eine arborescirende Form. Die Musculatur des eingeschlossenen Darmstücks verdickt sich ebenfalls und kann dann ihre Functionen trotz der grösseren Widerstände regelmässig erfüllen.

Tritt in Folge der Perforation des Darms der Inhalt in den Bruchsack aus, so entsteht hier schnell eine Verjauchung, die entweder zur Perforation der äusseren Haut oder zu Senkungen, weiter Unterminirung der Weichtheile, intermusculären

Senkungen oder ausgedehnter Hautgangrän führt: Kothabscess und Kothfistel. Auch dieser Process kann sowohl von einer gangränösen centralen, wie ulcerösen Randperforation des Darmstücks hervorgehen. Im letzteren Fall kann die zusammengefallene Darmschlinge sonst intact bleiben und liegt nach der Zerstörung der Bedeckungen frei in der Ulcerationsfläche; die Perforation befindet sich regelmässig an dem oberen Ende derselben.

Endlich kann der Bruchsack ohne Ulceration eine Zerreissung erleiden; namentlich geschieht dies an Femoralhernien; die Därme bahnen sich dann einen Weg in dem intermusculären Gewebe oder unter der Haut und können bei Schenkelhernien bis zur Kniegegend hinabsteigen.

3. Die **Veränderungen des Bruchsacks** und seiner Umgebung hängen im Wesentlichen von der Anwesenheit des Bruchsackinhalts und der Neigung desselben zu entzündlichen Processen ab; denn ein leeres Peritonealdivertikel besitzt im späteren Leben geringe Neigung zur Obliteration selbst bei dicht aneinanderliegenden Wandungen. Entzündliche Processe im Gewebe des Bruchsacks kommen nicht ohne solche der Inhaltsmassen vor und dergleichen in leeren Bruchsäcken sind äusserst zweifelhaft mit Ausnahme etwaiger traumatischer Fälle. In den meisten der hieher gerechneten Fälle, in denen Symptome der Bruchsackentzündung ohne Darmstenose vorhanden waren, sind wahrscheinlich Divertikelbrüche vorhanden gewesen. Entzündet sich der Bruchsack (Peritonitis sacci herniosi), so entsteht zuerst eine stärkere seröse Transsudation, das Bruchwasser mehrt, es röthet sich, wenn, wie namentlich nach Taxisversuchen geschieht, Extravasationen stattfinden; die Wandung des Bruchsacks wird gespannt und die Einschnürung dadurch vermehrt. Sodann entstehen fibrinöse Ablagerungen, welche durch beigemengte Eiterzellen ein gelbliches Aussehen erlangen können, selten kommt es zu einer Bildung von flüssigem Eiter im Bruchsack, meist nur, wenn ulceröse Processe am Darm vorhanden sind. Die Peritonitis des Bruchsacks setzt sich nur selten direct in die Bauchhöhle fort, eine secundäre allgemeine Bauchfellentzündung hängt von einer oberhalb der Strangulation sich entwickelnden Enteritis oder von Darmperforation ab.

Nach längerem Bestehen oder öfterer Wiederholung solcher acuter Entzündungen, verdickt sich der Bruchsack dauernd; wenn er entleert ist, besitzt er jetzt eine grössere Neigung zur

Obliteration. Das umgebende Gewebe ist nun besonders zur Fettbildung geneigt und man trifft um solche obliterirten Bruchsäcke oft grosse, lipomartige Fettmassen. Man muss diese Fälle, die sich namentlich bei Scrotalhernien vorfinden, unterscheiden von den epiperitonealen Lipombildungen, welche die Ursache von Hernien werden können. In dem letzten Fall fehlt die Verdickung des Peritoneums.

Die Verschmelzung des Bruchsackes kann ferner eine partielle sein. Wenn die Bruchsacköffnung eine sehr enge ist, so zieht sie sich nach der Entleerung des Bruchinhalts stark zusammen, das Peritoneum bildet gegen den engen Trichter strahlenförmige Falten. Findet dann im Bruchsack eine stärkere Secretion statt, so häuft sich die Flüssigkeit an. Der Sack kann sich endlich ganz von der Peritonealhöhle abschnüren und es bleibt eine Cyste zurück. Gemeinhin bleibt dieselbe aber noch durch einen fibrösen Strang in Verbindung mit dem Peritoneum.

6. Einstülpung (Intussusceptio)

des Darmes kommt in der Weise zu Stande, dass ein sich verengender Abschnitt in den folgenden, weit bleibenden sich einschiebt; nur selten geschieht sie von Unten nach Oben, meist in umgekehrter Richtung. Liegt der eingestülpte Darmtheil überall eingeschlossen vom Darmrohr, so nennt man dies Invaginatio, tritt er frei durch eine Körperöffnung hervor: Prolapsus, Vorfall.

Invaginationen, welche offenbar erst kurz vor dem Tode entstanden sind, findet man nicht selten in den Leichen schnell Verstorbener, nach grösseren Verletzungen des Nervensystems, nach Tetanus, in allen solchen Fällen, in denen wahrscheinlich stark peristaltische Bewegungen der Därme stattgefunden haben, ferner kommen sie auffallend oft in Kinderleichen vor. Immer ist nur ein kleiner Theil des Darms, höchstens 2—3 Zoll eingestülpt, sehr oft findet dasselbe an mehreren Orten statt und zwar im Dünndarm; seltener wird auch hier eine doppelte Einstülpung gefunden, bei welcher entweder in eine kurze erweiterte Parthie von Oben und Unten her Theile des Darmrohrs eingetreten sind, oder es hat in einen eingestülpten Theil eine nochmalige Einstülpung stattgefunden. Alle diese Formen zeigen durch den vollkommnen Mangel von entzündlichen Veränderungen, selbst von Blutstauungen, dass sie kurz vor dem Tode, zum Theil sogar

nach demselben entstanden sind, wie man dies direct an Thieren beobachten kann (Sömmering.). —

Die Invaginationen, welche in einer früheren Lebensperiode geschehen, finden sich hauptsächlich am untersten Theil des Dünndarms, welcher sich durch die Ileocoecalklappe in den Dickdarm einstülpt, fehlen indess auch an anderen Theilen des Darms nicht, so namentlich an der Flex. sigmoides, welche in den Mastdarm eintritt und leicht zu einer Art des Prolapsus Veranlassung giebt, ferner sind dergleichen am Dünn- wie Dickdarm beobachtet, freilich ohne genauere Angabe der Befestigung der betreffenden Theile.

Die Ursache dieser Einstülpungen liegt nach dem Gesagten vorzugsweise in dem Missverhältniss in der Weite und Beweglichkeit zweier aneinandergrenzender Darmstücke. Ist das untere fixirt und weiter, als das freibewegliche obere, so wird bei starken peristaltischen Bewegungen dieses leicht in jenes hineinschlüpfen können, Verhältnisse, welche an der Ileocoecalklappe jedenfalls vorhanden sind. Besondere Veranlassungen können dabei noch in verschiedener Weise mitwirken, so sind namentlich die Fälle zahlreich, in denen Invaginationen nach Quetschungen, Contusionen der Bauchgegend auftraten, nach Fahren auf holprigen Wegen, ferner wurden sie nicht selten gefunden nach längern colikartigen Zuständen, die allerdings zum Theil als Folgen betrachtet werden müssen, ferner werden Geschwülste der Schleimhaut [Meckel, Fettgeschwulst, eigner Fall: polypöses Fibrom, Wallenberg: Sarcom, Oppolzer, subseröses Fibrom, Cruveilhier, warziges Fibrom (?)] die Ursache der Invagination.

Aber auch an anderen Stellen des Darms können der Einstülpung günstige Lagerungsverhältnisse eintreten, so ist in dem von Cruveilhier beobachteten Fall (Atl. Livr. 22. 4. 5. 6) der oberste Theil des Dünndarms dicht hinter dem Duodenum eingestülpt. Leider fehlt eine Angabe über die relative Länge der Mesenterien am invaginirten und invaginirenden Theil. Im innersten Cylinder finden sich 2 Polypen, der eine am obersten, der andere etwas über dem unteren Ende des eingestülpten Darms. Cruveilhier nimmt an, dass dieselben ihrer Lage wegen zu der Entstehung der Einstülpung nicht Veranlassung gegeben haben. Indessen muss berücksichtigt werden, dass, wenn auch, wie dies in dem von mir beobachteten Fall stattfand, die Geschwulst den tiefsten Theil einnimmt, später secundäre Verschiebungen der Därme gegeneinander eintreten können, die einen theilweisen Rückzug des eingetretenen Darmstücks bezeichnen. Dies kann in dem Fall von Cruveilhier stattgefunden haben. Auch scheint der untere invaginirende Theil heraufgerückt zu sein bis zum Ende des Duodenum, was J. Hunter irrthümlich für den gewöhnlichen Process ansah.

Der Dünndarm kann vermöge seines längeren Mesenteriums

in bedeutenderer Länge eintreten als der Dickdarm, sogar in seiner Totaltität. Er tritt dann durch die Valv. Bauhini oder schiebt dieselbe vor sich her (Cruveilhier, Livr. 21.) Im letztern Fall befinden sich zwei Oeffnungen an der Spitze der Einstülpung. Folgt auch der Dickdarm, so kann der umgestülpte Theil endlich zum After hervortreten. Dabei erleidet der Dickdarm gern mehrfache Einstülpungen, indem der von Oben her vorrückende Theil als Ganzes wieder in den unteren Abschnitt eintritt, so dass dieser statt aus 3 nunmehr aus 5, selbst aus 7 Cylindern besteht. Ein sehr seltner Fall ist der von Cayol, in welchem zuerst eine Invagination nach oben bestanden zu haben scheint, die sich dann in toto nach unten einstülpte.

Die Mesenterien werden natürlich mit in die Invagination hineingezogen. Der Darm, welcher mit beträchtlicher Kraft nach abwärts gezogen wird, daher oft straff gespannt erscheint, wird durch dasselbe zur Seite gezogen und krümmt sich hakenförmig.

Aber auch andere Theile können mit in die Invagination hineingezogen werden, das Omentum, sogar das ganze Pancreas.

Eine frisch entstandene Invagination, kann sich wieder lösen; besteht sie aber einige Zeit, so bilden sich Veränderungen aus, welche eine Reduction verhindern; die aneinanderliegenden Peritonealüberzüge des innern und mittlern Cylinders verkleben mit einander durch faserstoffige Exsudation, die sich bald zu festen Bindegewebsmassen organisirt. Gleichzeitig verdicken sich die Darmwandungen des eingestülpten Theils, namentlich an der Spitze desselben (dem Boudin, Blutwurst, wie Cruveilhier sagt), welcher Theil in Folge der Blutstauung stark geschwellt und geröthet wird. Wird die Einschnürung am oberen Ende stärker, so gangränescirt diese Stelle, es tritt Blutabgang bei den Darmentleerungen ein und endlich kann das ganze invaginirte Stück abgestossen und durch den After entleert werden. Man hat solche bis 3 Fuss lange Darmstücke abgehen sehen, an denen natürlich Mesenterialfetzen, bisweilen sogar mit Lymphdrüsen anhängen. Es entsteht dann eine circuläre Narbe mit oder ohne genügendes Darmlumen. Im Mesenterium finden sich entsprechend der Stelle Defecte (Rollet). Geht die Narbenbildung in mangelhafter Weise vor sich, so kann Perforation und allgemeine Peritonitis eintreten; erfolgt der Durchbruch gegen die Bauchwandungen, so bilden sich Abscesse in der-

selben z. B. im Psoas. In anderen Fällen bleibt eine länger dauernde Eiterung, deren Producte mit den Sedes entleert werden, oder es kann in den Mesenterialvenen zur Thrombose mit secundärem Zerfall kommen. Es werden häufiger Theile des Dünn- als des Dickdarms abgestossen (22 von 31 Fällen Thompson).

Seltener gehen die gangränescirenden Processe an der Spitze oder der Oberfläche des Boudin vor sich, grössere oder kleinere Stücke desselben können abgestossen werden, oder er wird in eine zottige, brandige Masse verwandelt, die sich nur unvollständig ablöst. Dann kann der destruirende Process auf die anliegende Schleimhaut des invaginirenden Stücks übertragen, dieses perforirt werden, wie ich in einem Fall sah. Sehr selten kann auch dann noch Heilung eintreten, indem an der Stelle der Perforation eine abkapselnde Peritonitis entsteht; ein günstiges Moment ist es dann offenbar, wenn von hier aus ein anliegender Darmtheil von Aussen nach Innen perforirt und auf diesem Wege den zerfallenden Massen ein neuer Ausweg geschaffen wird.

Ein wahrer Prolapsus des Darms kommt nur an seinem unteren Ende, sowie an künstlichen Oeffnungen, sogenanntem Anus praeternaturalis vor. Derjenige des Rectum unterscheidet sich von einer herausgetretenen Invagination dadurch, dass die äussere Haut unmittelbar in die Oberfläche der Geschwulst übergeht. Der Sphincter ani bleibt jedoch durch eine Furche von der Schleimhautoberfläche des Prolapsus getrennt. Die Geschwulst ist entweder von kugliger Form oder länglich; die Oberfläche wird von der stark gerötheten Schleimhaut des Rectum gebildet, die Analöffnung ist meist stark erweitert, der Sphincter bisweilen atrophirt, an der vorderen Seite ist eine Peritonealfalte, die verlängerte und vertiefte Excavatio recto-vaginalis oder recto-

Fig. 1.

Fig. 1. Durchschnitt eines Prolapsus recti, von einem Knaben. *a* Sphincter ani, hinten durch eine Furche von der vorgefallenen Mastdarmwand (*b*) getrennt. *c* Peritoneale Ausstülpung, die in den vorderen Theil des Prolapsus hineinreicht. (Berner Sammlung.)

vesicalis mit in die Geschwulst hineingezogen, an der hinteren Fläche kann das Peritoneum zwar ebenfalls eine Ausstülpung zwischen dem Rectum und dem os sacrum bilden, diese Tasche reicht aber nicht in den prolabirten Theil hinein (Cruveilhier). Bei weiblichen Individuen wird auch der Uterus nach abwärts gezogen und die hintere Vaginalwand wird sackförmig ausgebuchtet, s. Fig. 2.

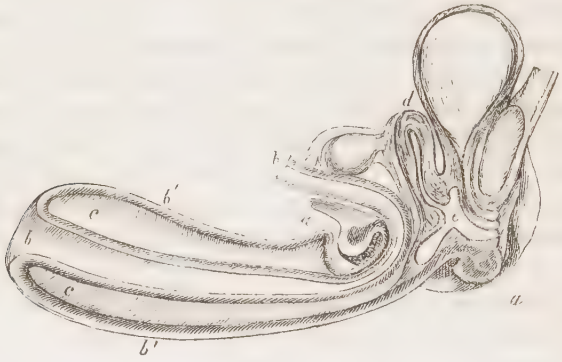

Fig. 2.

Bei lange bestehendem Prolapsus verdicken sich alle Theile desselben beträchtlich und eine Reduction wird unmöglich oder bedeutend erschwert. Bei Anwendung grösserer Gewalt droht noch ausserdem die Gefahr, dass die weiten Abschnitte der Haemorrhoidalvenen, welche in dem Prolapsus liegen und gewiss oft thrombosirt sind, nach stärkeren Eingriffen leicht eitrig zerfallen und nach der Reposition in weiter geöffneter Verbindung mit den Wurzeln der Pfortader stehen. Man hat daher in solchen Fällen bereits am folgenden Tage nach der gewaltsamen Reposition schwere Erscheinungen von Septicaemie eintreten sehen, bei der Section aber Leberabscesse gefunden.

Hievon unterschieden müssen solche Fälle werden, in denen in Folge einer Verdickung der Schleimhaut im Rectum der unterste Theil derselben hervortritt; es entsteht dann niemals eine so gleichmässige, kuglige Geschwulst, in deren Centrum sich die Darmöffnung befindet. —

Die Ursache des wahren Prolapsus Recti ist wohl meist in einer bedeutenden Erschlaffung und Erweiterung des Sphincter

---

Fig. 2. Medianer Durchschnitt eines grösseren Prolapsus recti, von einem Mädchen. *a* der erweiterte und hypertrophische Sphincter ani, *bb* innerer, *b'b'* äusserer Cylinder des prolabirten Darmtheils, *c* Peritonealhöhle zwischen beiden, *d* Uterus, *e* Vagina mit tiefer Ausstülpung der hinteren Wand. (B. S.)

ani, vielleicht auch in einer freibeweglichen Lage des Rectum zu suchen.

Der Prolapsus des Darms aus einem künstlichen After erfolgt natürlich wegen des Mangels eines Sphincter noch viel leichter, als der anale.

7. Achsendrehung

des Darms mit Verschluss des Lumens und folgendem Kothbrechen (Ileus) entsteht an den beweglicheren Abschnitten des Rohrs, besonders häufig an der Wurzel des Dünndarms, wenn dessen Mesenterium besonders lang ist. Dieser Zustand (Volvulus) entsteht, wie es scheint, in kurzer Zeit und führt rasch zum Tode, wenigstens fehlen in solchen Fällen die Spuren älterer Entzündung. Die Wurzel des Gekröses kann einfach oder mehrfach gedreht sein. Wie dieses zu Stande kommt, ist schwer erklärlich nach den vorliegenden Beobachtungen. Traumatische Einwirkungen hatten in den mir bekannten Fällen nicht stattgefunden, auch fehlten vorhergehende Coliken. Jedoch muss wohl angenommen werden, dass die Peristaltik der Därme selbst bei sehr loser Aufhängung dieses Resultat herbeiführen kann. Bei Frauenzimmern scheint dieser Zufall vorzugsweise sich zu ereignen. —

Eine andere Stelle des Darms, welche zur Achsendrehung besonders geneigt ist, ist eine stark entwickelte Schlinge der Flexura sigmoides, deren Schenkel nur von einem schmalen Mesenterium getrennt und deren Bogen in horizontaler Richtung bisweilen über die Mittellinie nach rechts hinausragt. Anhäufung von Fäcalmassen im oberen Schenkel bewirkt ein Herabsinken desselben, so dass sich derselbe endlich mit dem unteren kreuzt. Die Erscheinungen der Darmstenose sind in diesem Fall mehr chronisch und intermittirend, der oberhalb gelegene Darmtheil wird beträchtlich dilatirt und der Tod erfolgte in einem Fall mehr durch die secundäre Peritonitis, als die Darmstenose.

Darmcompression kann ferner erfolgen: 1. durch Lähmung der Musculatur in Folge langwieriger Diarrhöen. Flüssigkeiten und Gase häufen sich dann dergestalt im Dünndarm an, dass der Dickdarm comprimirt wird. — 2. Geschieht dasselbe, wenn der Darmtheil in Folge anomaler Verhältnisse in der Bauchhöhle geknickt oder comprimirt wird. Dergleichen kann entstehen, indem eine Dünndarmschlinge durch Löcher in dem Omentum majus oder dem Mesenterium hindurchtritt. Das

Letztere ist namentlich gefährlich an dem kürzeren Mesenterium so sah ich die Einklemmung einer Dünndarmschlinge mit tödtlichem Ileus in einem Loch des Mesocoecums erfolgen. — 3. Aehnliche Zustände können durch Bänder hervorgerufen werden, welche durch die Peritonealhöhle hindurchziehen, z. B. durch den Faden, welcher an Stelle des Ductus omphalo-mesaraicus bisweilen zurückbleibt, durch fadenförmig ausgezogene Theile des Omentum majus, welches in Folge von peiuterinen Processen im kleinen Becken oder in Folge von Hernien in der Bruchpforte festgewachsen ist. Hierhin gehören ferner Adhäsionen zwischen Rectum oder Harnblase und Ovarium, in einem Fall solche der Tuba Fallopiae. — 4. In sehr seltenen Fällen prolabirt eine Darmschlinge in das Lumen des Darmes selbst durch ein in demselben entstandenes Loch. Dieses kann bei Zerreissungen des Mastdarms oder bei ulcerösen Perforationen entstehen, etwas Aehnliches auch bei Zerreissungen der Vagina. — 5. Endlich können Geschwülste der Niere, der Ovarien, des Pancreas den Darm comprimiren. —

8. Pathologische Veränderungen der Darmschleimhaut.

1. Die **Catarrhe** des Darms zeichnen sich vor denjenigen der übrigen Schleimhäute durch eine reichliche, wässrige Secretion aus, welcher zellige Elemente beigemengt sind. Diese letztern stammen wie die Speichelzellen aus dem Schleimhautgewebe selbst her, vielleicht aus dem Blute. Man trifft sie auf ihrer Wanderung zwischen den Epithelzellen, bei stärkerer Entwicklung auch in grossen Mengen in den obersten Schleimhautlagen. Die Gefässe der Schleimhaut, namentlich die Venen sind stark erweitert und gefüllt. Das Secret mancher Catarrhe ist stark eiweisshaltig, und zwar enthält es gelöstes Eiweiss als Product der Transsudation von Blutserum und ungelöstes, die Reste zerstörter Zellen. Nimmt der Zellgehalt der Flüssigkeit bedeutend zu, so erhält sie eine weissliche, fast milchige Farbe und überzieht in zusammenhängender Lage die Oberfläche der Schleimhaut, dies kommt namentlich am Dickdarm vor (eitriger Catarrh). Hier ist die Schleimhaut dann gewöhnlich blass und ödematös geschwellt. In Folge der vermehrten Flüssigkeits- und Zell-Transsudation geht in vielen Fällen das Epithel stellenweise verloren und es entstehen rundliche, linsenförmige Substanzver-

luste, (catarrhalische Geschwüre), welche nicht tief eingreifen, aber durch ihre grosse Zahl doch eine beträchtliche Einbusse an Resorptionsorganen bedingen. Diese Zustände können daher schliesslich zu einem bedeutenden Marasmus führen.

Schwellungen der Follikel brauchen nicht bei frischen Catarrhen vorhanden zu sein und werden weiter unten gesondert besprochen. Hier sei nur erwähnt, dass die folliculären Geschwüre mit den einfach catarrhalischen nicht zu verwechseln sind, indem sie sich sowohl durch ihre Verbreitung wie ihr weiteres Verhalten sehr wesentlich von diesen unterscheiden.

Bei länger bestehenden Catarrhen kommt es, namentlich bei Kindern zur Atrophie der drüsigen Schläuche, die dann äusserst kurz erscheinen; die ganze Schleimhaut ist glatt, blass, die Darmwand im Ganzen dünn; bei Erwachsenen gehen die chronisch-catarrhalischen Zustände mehr in Induration über, namentlich wenn gleichzeitig Blutstauung (z. B. in Folge von Herzfehlern) vorhanden sind, die Schleimhaut wird dicker und derber, ebenfalls glatt, auch hier entstehn wie im Magen durch Verengerung der Drüsenausführungsgänge kleine Cysten, oft in grosser Anzahl. In anderen Fällen wuchert das submucöse Gewebe stellenweise stärker und erhebt sich in Form gröberer Papillen, polypöser Fibrome über die Oberfläche: Enteritis polyposa, eine Form, die namentlich häufig am Dickdarm vorkommt. Grössere derartige Bildungen haben meist einen gemischten histologischen Character (Adeno-fibrome s. u.), sie können durch ihre Schwere Dislocationen ihres Mutterbodens, Intussusceptionen bedingen. — In Folge der begleitenden Hyperämie treten bei Catarrhen oft kleine Blutextravasate ein, welche ein bräunliches Pigment namentlich in den Zottenspitzen und auf der Höhe der Follikel zurücklassen, das nach dem Tode sich schwarz färbt.

Hiervon zu unterscheiden sind die einfachen Diarrhöen, welche wohl weniger auf einer gesteigerten Secretion, als auf einer schnelleren Vorwärtsbewegung des Darminhalts beruhen, durch welche die Resorption der flüssigen Bestandtheile verhindert wird. (W. Kühne.) Dahin sind namentlich die Formen zu rechnen, welche in Folge reflectorischer Darmreizung (Kälte, Schreck), oder directer Einwirkung reizender Stoffe auf die Darmwandungen eintreten. In letzterer Beziehung sind die Umsetzungen des Darminhalts, namentlich eintretende Butter- und Milchsäuregährung von grosser Wichtigkeit. Die Organismen, welche als Fäulnisserreger dienen (Bacterien), sind wohl in allen Fäcalmassen

enthalten; man trifft sie aber bei manchen Formen hartnäckiger Diarrhöen in einer solchen reichlichen Masse und Entwicklung, dass man ihnen einen vielleicht nur mechanischen Einfluss auf die Unterhaltung des Catarrhs zuschreiben muss. Die alte Therapie der Ausleerung des Darminhalts spricht entschieden dafür. Ich selbst sah in einem solchen Fall in Folge der unstillbaren Durchfälle den Tod eintreten. Der Darminhalt enthielt jene Körper in colossalen Massen. Buhl hat neuerdings sogar das Eindringen derselben in die Schleimhaut (s. u.) beobachtet, was in meinem Fall nicht stattgefunden hatte.

2. **Diphtheritis und Dysenterie.** Beide Formen der Erkrankung bieten soviel Uebereinstimmendes dar, dass sie als identische Processe betrachtet werden, die nur in Bezug auf die Localität und den Verlauf verschieden sind. Pathologisch-anatomisch spricht man gewöhnlich von Diphtheritis, wenn die Oberfläche eines Darmabschnitts mit einem festhaftenden, gelblich grauen, kleienförmigen Belag versehen ist, der aus einer oberflächlichen Necrose der Schleimhaut hervorgeht. Allein man müsste dann eine Anzahl von Veränderungen mit diesem Namen belegen, welche sich von den übrigen Diphtheritisformen im Körper, bei denen in erster Linie der Begriff der Contagiosität steht, sehr wesentich unterscheiden, so die oberflächlichen Necrosen bei Corrosion. Dass die wahre Diphtheritis eine pflanzliche, parasitäre Natur besitzt, wie Hallier glaubt nachgewiesen zu haben, scheint mir sehr wahrscheinlich aber leider kann ich die einschlagenden Versuche nicht für beweiskräftig halten. Im Darm würde der Nachweis noch die Schwierigkeit darbieten, dass hier jedenfalls niedere pflanzliche Organismen vorhanden sind. — Wenn man die Diphtheritis — ähnlichen Veränderungen nach Aetzungen, oberflächliche Necrosen bei Darmstrangulation und andere evident traumatische Formen ausschliesst, so bleiben nur zwei Fälle zurück, die secundäre Diphtheritis bei Infectionskrankheiten und die primäre Dickdarm-Diphtherie mit endemischem und epidemischem Auftreten, die Dysenterie (Ruhr).

a. Die Diphtheritis tritt in den schwersten Formen des Puerperalfiebers auf, sodann besonders in dem typhösen Stadium der Cholera, nach Heilung von Psoriasis (Meschede). Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei Puerperalfiebern, wo dieser Process gewöhnlich gleichzeitig an mehreren Stellen auftritt, im Magen und Darm; im letzteren vorzugsweise an

solchen Stellen, an denen eine Stagnation des Inhalts eintreten kann. Umfangreichere Ulcerationen gehen selten daraus hervor, indem gewöhnlich frühzeitig der Tod eintritt. Man findet dann meistentheils grössere Flächen mit einem grauen, fest anhaftenden Belag versehen, der aus einem körnigen Detritus besteht, ohne deutlich erkennbare morphologische Elemente. Indess ist es allerdings möglich, dass ein Theil der feinen Körnchen Microsporen darstellt.

b. Die endemische Diphtheritis (Dysenterie) beginnt stets im Rectum und schreitet entweder continuirlich nach Oben fort, selten über die Ileocoecalklappe hinaus oder man findet sie an den Biegungsstellen des Dickdarms ausschliesslich entwickelt. Indem der Process mehr chronisch verläuft, bekommt man gewöhnlich nur spätere Stadien zu Gesicht. An die Stelle der oberflächlichen Necrosen treten dann flache Geschwüre von glattem Grund, unregelmässigen, zackigen Rändern. Oft werden grosse Flächen auf diese Weise ihres Schleimhautüberzuges beraubt, welcher sich nun nicht mehr gehörig regeneriren kann und in ein narbiges Gewebe verwandelt, dessen Retraction bedeutende Stenosen erzeugt. Sehr häufig bleiben auf den blosgelegten Flächen kleinere Schleimhautinseln stehen, welche ihrerseits anschwellen und in Form polypöser Excrescenzen über die Narbenflächen hervorragen. Dadurch erhalten diese Flächen ein eigenthümlich unebenes Aussehen und die gewucherten Schleimhautreste erscheinen oft fast mehr verändert, als die glatten Narbenstellen. Auf den letzteren kann übrigens die Ulceration noch weiter fortschreiten, sogar bis zur Perforation und diese von Epithel entblössten Flächen fahren lange fort, Eiter zu produciren, eine Hauptursache des hochgradigen Marasmus solcher Kranken. Uebrigens sieht man eine ähnliche mangelhafte Regeneration des Epithels auf allen grossen Substanzverlusten der Darmschleimhaut.

3. Acute Schleimhautentzündungen, welche den Phlegmonen der äusseren Haut gleichgestellt werden können: **Enteritis mucosa.** Die Schleimhaut ist dunkel geröthet, geschwellt, sämmtliche Blutgefässe prall gefüllt, das Gewebe von dichten Zellmassen und oft Blutextravasaten durchsetzt, auf der freien Oberfläche findet sich dann meist stellenweise oder an verschiedenen, stärker betroffenen Punkten eine fibrinöse Auflagerung, die derjenigen beim Larynxcroup vollkommen entspricht, leicht lösbar ist; wenn sie noch keine bedeutende Mächtigkeit erlangt

hat, so ist sie von vielen feinen Oeffnungen durchbohrt, aus welchen die Papillen hervorragen; werden die Membranen dicker, so lösen sie sich in Folge der peristaltischen Bewegungen ab und werden als lange zähe weisse Fetzen entleert: Enteritis fibrinosa, crouposa. Der Process kann aber auch in die Tiefe greifen, ja es kann zu secundärer Peritonitis kommen.

Die Ursachen sind verschiedene, entweder äussere, welche denjenigen bei den Hautphlegmonen gleichzusetzen, aber ebenso wenig bekannt wie bei diesen sind; sodann locale Reize, durch ätzende Stoffe oder durch Stagnation des Darminhalts über Stenosen. Im ersten Fall sind ausgedehntere Parthien meist des Dünndarms Sitz der Affection, im zweiten die obersten Theile des Darmrohrs, in welchen man auf der Höhe der Falten dann oft Aetzschorfe, in der Tiefe zwischen denselben croupöse Massen vorfindet; im dritten Fall hängt die Lagerung von dem Orte der Stenose ab. Gerade hier ist das Eintreten einer Peritonitis ohne Perforation, durch einfache Fortleitung, sehr gewöhnlich. Endlich tritt dieser Process auch im Darmwandbruch, in Folge der mechanischen Reizung ein und bereitet die centralen Perforationen vor.

4. **Cholera.** Auf den Inhalt der Cholerastühle komme ich weiter unten zu sprechen. Die Veränderungen der Schleimhaut erscheinen im algiden Stadium nicht sehr bedeutend. Am characteristischsten ist die diffuse Röthung, die am constantesten im Dünndarm gefunden wird, während Dickdarm und Magen blass erscheinen (Virchow). Weiterhin aber scheint sie auch im ersteren wieder zu verschwinden oder beschränkt sich nur auf die Zottenspitzen. Hier nun treten am häufigsten die diphtheritischen Erkrankungen auf, von denen oben gesprochen worden ist, welche ihren Sitz in der eigentlichen Schleimhaut haben, die Follikel freilassen. Die Veränderungen dieser letzteren s. unten. Nach dem Abfall der diphtheritischen Schorfe entstehen Erosionen, die aber nicht tief einzugreifen scheinen.

Was das Epithel betrifft, so cursirt allgemein die Annahme, dass dasselbe in grosser Menge abgestossen werde und in den Reiswasserstühlen enthalten sei. In der That findet man nach dem Tode grosse Menge desselben, dessen Zellen sich oft noch im Zusammenhang befinden, frei abgelöst, indess sind sie von anderen Beobachtern in dem während des Lebens entleerten Darminhalt vermisst worden. Zum Theil scheint dieses Phänomen daher auf einer postmortalen Veränderung zu beruhen, wofür

ausserdem noch spricht, dass die von Epithel entblössten Flächen keine weiteren Veränderungen zeigten. Möglich wäre es indess, dass gerade die diphtheritischen Affectionen an den Stellen sich ausbilden, welche ihrer Epitheldecke beraubt sind.

5. **Hyperämie** und **Haemorrhagie.** Stärkere Anfüllung der Blutgefässe kann durch mechanische Hindernisse im Kreislauf oder durch Gefässdilatation bedingt sein. Die erstere Form kommt im Darm sehr häufig bei Klappenfehlern im Herzen (Stauungshyperämie) vor und ist dann bei dem mehr chronischen Verlauf dieser Zustände mit stärkerer Zell- und Secretproduction verbunden (chronischer Catarrh); die Schleimhautfläche ist oft mit einer zähen Schleimschicht bedeckt, die hie und da sogar fibrinöse Beimischungen enthalten kann und dann netzartig durchbrochene Gerinnungen bildet. Hämorrhagien sind in diesem Fall seltener, die Vertheilung der Röthung ist eine ziemlich gleichmässige, nur die tiefer herabhängenden Theile, auch einzelner Darmschlingen, sind intensiver geröthet.

Andere Ursachen der Stauung können in der Leber und Pfortader ihren Sitz haben. Namentlich bei Pfortaderthrombose bilden sich die höchsten Grade der Stauung aus, welche hier gern zu Hämorrhagien auch auf die freie Fläche, zur Darmblutung führen.

Etwas anders verhält sich die Sache bei embolischer Verstopfung der Mesenterialarterien und in den seltenen Fällen von Aneurysma in denselben mit secundärer Thrombose. Dann häuft sich wegen der mangelnden Vis a tergo das Blut in dem zugehörigen Venen- und Capillargebiet, in welches es durch Collateralen gelangt, an (Stase), und von hier aus kommt es dann gleichfalls zu Hämorrhagien und Darmblutung, welche vielleicht bei dem niedrigen Druck, welcher dann in diesen Gefässen besteht, auf Diapedese der rothen Blutkörperchen durch die erweiterten Stomata der Gefässwandungen zu beziehen ist (Cohnheim*).

Die Hyperämien aus Gefässdilatation unterscheiden sich von den vorigen durch die geringere Dilatation und Füllung der

*) Die Versuche, welche dieser Forscher in Bezug auf die Einwirkung der Stase für die Diapedese der Formelemente des Blutes anstellte, lehren dass bei einer vollkommenen Stagnation die weissen Blutkörperchen nicht durch die Gefässwandungen treten, vielmehr ihre runde Form beibehalten. Indess handelt es sich bei den oben erwähnten Verhältnissen um keine vollständige Stase; und an dem Cohnheim'schen Experiment scheint mir der gesteigerte Blutdruck in den Venen in Bezug auf die Formveränderungen dieselbe Rolle zu spielen, wie sonst in den Arterien. Auch in diesen behalten die farblosen Blutzellen stets ihre runde Gestalt.

grösseren Venenzweige. Sie entstehen entweder durch directe Reizung (Darminhalt, Catarrh, Entzündung) oder durch allgemeinere Störungen der Circulation. Eine schwache Herzaction scheint hier seltener von Einfluss zu sein, denn in solchen Fällen findet man im Darm gewöhnlich Contractionszustände und Anämie. Dagegen tritt die Hyperämie in den Vordergrund bei allen Intoxicationsprocessen, besonders schön nach der Einwirkung des Kohlenoxyds, dann in den sogenannten Infectionskrankheiten. Reine Lähmungen der vasomotorischen Nerven des Darms, des Splanchnicus, sind beim Menschen noch nicht constatirt worden, doch gehört hierhin vielleicht die oft sehr intensive Hyperämie dieser Theile nach Rückenmarksverletzungen; vielleicht ebenso die diffuse Hyperämie bei Diabetes mellitus, die man wenigstens in frischeren Fällen findet. In der That kommen hier palpable Veränderungen der grossen Ganglienmassen des Plexus coeliacus vor (s. sympathisches Nervensystem).

Die weiteren Veränderungen, welche durch Blutextravasate in der Darmschleimhaut hervorgerufen werden, bestehen in Pigmentbildungen und, wenn dieselben weit ausgedehnt sind, oberflächlichen Necrosen, welche ganz den Habitus diphtheritischer Bildungen an sich tragen. Auch hierhin mögen manche Fälle von Cholera-Diphtheritis zu rechnen sein.

6. **Die Corrosion** der Darmwandungen durch ätzende Stoffe ist bei der gewöhnlichen Einführung derselben durch den Mund, am stärksten ausgeprägt in dem obersten Abschnitt und nimmt nach Abwärts ab. Während oben tiefe Aetzschorfe entstehen, werden im Jejunum nur noch die Ränder der Falten getroffen. Die einzelnen Formen entsprechen sonst den S. 180 erwähnten Veränderungen im Magen.

7. Die **amyloide Degeneration** verschont, wenn sie im Körper einmal Platz gegriffen hat, nur sehr selten die Darmschleimhaut. Es scheint dagegen diese niemals in primärer Weise von dem Process ergriffen zu werden. Wässerige Diarrhöen bezeichnen sein Eintreten, welches daher schon während des Lebens ziemlich sicher constatirt werden kann. Meistens ist die Veränderung in ziemlich gleichmässiger Weise längs des ganzen Darmtractus entwickelt, in anderen Fällen ist bald mehr der Dünndarm, bald der Dickdarm getroffen.

Die Schleimhaut ist dann auffallend blass und glatt, in der That sind die Zotten oft zerstört. Die Degeneration scheint auch hier in erster Linie die Capillaren und zwar der oberfläch-

lichsten Theile, sowie die kleineren Arterien zu treffen. Gemeinhin zeigt aber auch das Epithel die gleiche weinhefenartige Färbung bei Zusatz von Jod-jodkalium-Lösung, welche so stark verdünnt ist, dass die unveränderten Gewebe nur eine leicht gelbliche Färbung zeigen. Das Lumen der Gefässe ist durch die glasige Degeneration der Wandungen bedeutend verengert, daher die Anämie und die Zerstörung der Zotten. Auch die Muskelfasern der Schleimhaut können an der Degeneration Theil nehmen (Neumann).

Die Peyer'schen Plaques und die Solitärdrüsen bleiben auffällig lange von der Veränderung verschont; in den Follikeln selbst trifft man nur selten degenerirte Capillaren. Die gleiche Immunität zeigen Geschwürsflächen.

8. **Geschwülste,** welche von dem Schleimhautgewebe ausgehen, können entweder vom Epithel oder den Drüsen oder vom Grundgewebe ausgehen und gehören demnach in die Categorie der Epitheliome, Fibrome und Myome, wenn sie in diesem Theil selbst entstanden; die secundären Geschwülste, welche auch hier durch Implantation oder directes Hineinwachsen entstehen können, sind selten und von geringer Bedeutung.

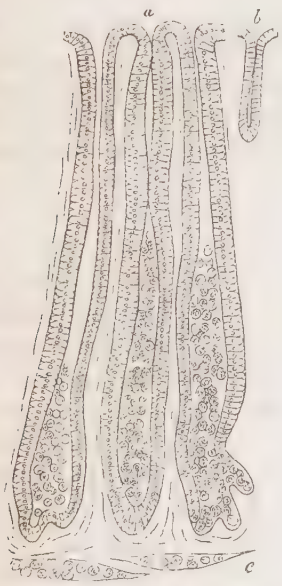

Fig. 3.

a. Die vom Epithel ausgehenden geschwulstartigen Neubildungen haben ihrer Natur nach in den einfacheren Formen eine mehr flächenhafte Ausbreitung, und zwar ist es vorzüglich das Drüsenepithel, welches an ihrer Bildung sich betheiligt. Der Ort, an welchem diese einfachsten Bildungen am häufigsten vorzukommen pflegen, ist der Mastdarm; man kann sie bezeichnen als „flaches Adenom". Die Drüsenschläuche vergrössern sich in jeder Dimension, behalten aber im Ganzen ihre regelmässige

Fig. 3. Flaches Adenom des Rectum (Wagner in Königsberg). *a.* vergrösserte, *b.* normale Darmdrüsen, die ersteren mit zahlreichen Rundzellen im Lumen, *c.* einfache Zellwucherung des Schleimhautstroma (kein Recidiv.).

Form, höchstens am blinden Ende bemerkt man hie und da Theilungen oder secundäre Ausbuchtungen, wie man sie häufiger an den Magendrüsen sieht. Auch bilden die Enden der Drüsenschläuche eine ziemlich gerade Linie gegen das Schleimhautgewebe. Die Muscularis ist an diesen Stellen leicht hypertrophirt, das Bindegewebe kann mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt sein, ohne dass durch dieselben ein Weitergreifen der Neubildung vermittelt würde, es ist ein einfach irritativer Process. — Die Oberfläche solcher Geschwülste kann unebener sein, einzelne stärker wuchernde Drüsenmassen schieben sich mehr hervor als die übrigen, dann tritt hie und da eine Zerstörung der Oberfläche ein. Die Neubildung kann ziemlich bedeutende Ausdehnung erlangen, beginnt am häufigsten dicht über dem Plattenepithel der Aftermündung und kann sich zwei bis drei Zoll in das Rectum hineinerstrecken, meist ringförmig die ganze Wand umziehend.

In anderen Theilen des Darms nimmt die epitheliale Neubildung eine mehr papilläre Structur an, wahrscheinlich indem sich damit von Vornherein eine stärkere Entwicklung der präexistirenden Papillen verbindet: Fibro-adenoma papillare. Diese Geschwülste sitzen gewöhnlich mit einer schmaleren, oft dünnen Basis auf, sind an der Oberfläche von langen zum Theil verzweigten Papillen bedeckt, zwischen denen sich vergrösserte Drüsen in das Stroma einsenken, die letztern bilden in den meisten Fällen jedoch die Hauptmasse der Neubildung. — Neben den zottigen Formen kommen dann noch solche mit glatter Oberfläche und meist stark entwickeltem fibrösen Stroma vor, die sich gewöhnlich als polypöse Bildungen über die Oberfläche erheben: Fibro-adenoma glabrum. Auch reine Fibrome von ähnlichem Aussehen finden sich, aus jenen wahrscheinlich durch eine secundäre Atrophie der Drüsen hervorgegangen. — Diesen relativ gutartigen Formen, welche, vollständig entfernt, keine Recidive machen, höchstens durch ihre localen Verhältnisse üble Folgen nach sich ziehen können, stehen andere, ebenfalls vom Darmepithel ausgehende Bildungen gegenüber, welche, entsprechend ihrer destruirenden Tendenz dem Carcinom zugerechnet werden müssen. Will man dieselben vom histologischen Standpunkt aus bezeichnen, so kann man sie nur Epithelioma (oder Adenoma) nennen und durch irgend einen Zusatz (carcinomatosum oder destruens) ihre zerstörende Wirkung auf die Nachbartheile bezeichnen.

Es wird gegenwärtig die Frage lebhaft discutirt, ob alle diejenigen Geschwülste, welche man früher als Carcinom bezeichnet hat und die sich in ihrer Zusammensetzung durch die Anwesenheit von gruppenweise angeordneten epithelialen oder epithelähnlichen Zellen characterisiren, als Epithelialgeschwülste zu bezeichnen sind. Billroth unterschied einen Drüsen- und Bindegewebskrebs, liess indess die Möglichkeit bestehen, dass der letztere als ein schrumpfender Drüsenkrebs aufzufassen sei. Waldeyer wollte bei allen derartigen von ihm untersuchten Geschwülsten eine continuirliche Entwicklung der epithelioiden Krebszellen aus normalem Epithel beobachtet haben. Allein eine solche continuirliche Entwicklung, ein directes Herauswachsen der Neubildung aus den Epithelgebilden kann ich nicht zugeben (vgl. Brustdrüse). Vielmehr nehme ich auch für das eigentliche Carcinom eine discontinuirliche Entwicklung seiner Zellen aus Epithelien an, welche sich von ihrem Mutterboden losgelöst haben und in die Nachbartheile eingedrungen sind. Demnach bin ich geneigt, sämmtliche Carcinome als Epitheliome aufzufassen, welche destruirend in die Nachbartheile hineinwachsen, die einen in continuirlicher Entwicklung aus dem normalen Epithel, die andern in discontinuirlicher Entwicklung. Zu jenen gehören die bis jetzt sogenannten Cancroide, zu diesen die ächten Carcinome, die jenen gegenüber sich durch eine grössere Neigung zur Metastase auszeichnen. Alle diese Formen von Epithelgeschwülsten bilden eine zusammenhängende Entwicklungsreihe und es ist deshalb nicht auffallend, dass der eine Typus unmittelbar aus dem andern hervorgeht. In prognostischer Beziehung ist es aber allerdings von grosser Wichtigkeit, die einzelnen Formen scharf von einander zu scheiden. Ich werde daher zur Unterscheidung derselben die Bezeichnungen des Cancroids und Carcinoms beibehalten, welche, wie mir scheint, sich bereits zu sehr in der medicinischen Nomenclatur eingebürgert haben, als dass sie, ohne zu neuen Verwirrungen Veranlassung zu geben, durch neugebildete Bezeichnungen ersetzt werden könnten.

In erster Linie ist hier anzuführen das Cylinderzellen-Cancroid (Epithelioma cylindrocellulare carcinomatosum), welches wie das einfache flache Adenom eine meist ringförmige Entartung der Wandung darstellt und daher meist alsbald Stenosen veranlasst. Es scheint vorzugsweise am Dickdarm, namentlich an den Biegungsstellen, sodann am untern Ende des Mastdarms vorzukommen. Dem äusseren Aussehen nach kann man eine weisse, markige medulläre und eine durchscheinende, farblose Form unterscheiden, von welchen die letztere sich dem Aussehen nach den einfachen Adenomen anreiht. Das wuchernde Epithelgewebe, namentlich der Drüsen ist in diesen Fällen in das Schleimhautgewebe, die Musculatur und selbst die Serosa eingedrungen und so entsteht ein scharf umschriebener Tumor, der äusserlich von Serosa bekleidet, gewöhnlich leicht höckerig erscheint und in dessen unmittelbarer Nachbarschaft hie und da gesonderte Knoten auftreten können. Das Lumen des Darms ist bis auf das Aeusserste verengt. Die microscopi-

sche Untersuchung zeigt, dass die weisslichen oder mehr durchscheinenden Massen sämmtlich aus Cylinderepithel zusammen gesetzt sind, dessen Zellen, bald kleiner bald grösser als die gewöhnlichen Darmepithelien, diesen sonst vollkommen entsprechen. In den markigen Formen überwiegen die kleineren Elemente, welche dann oft noch verfettet erscheinen. Die einzelnen Zellen haften wie im gewöhnlichen Darmepithel mit ihren Längsseiten zusammen, aber man findet in den weicheren Formen meist keine regelmässigen Schlauchbildungen. Die Zellhaufen sind scheinbar regellos in die Reste der Bindegewebs- und Muskelsubstanz eingesprengt. Leichter zu überschen ist die Entwicklung der Neubildung in den härteren durchscheinenden Formen. In der Peripherie begegnet man den einfachen Vergrösserungen der Darmdrüsen, wie bei dem Adenom. Die Drüsenschläuche besitzen noch eine sogenannte Tunica propria, weiter gegen das Centrum der Neubildung findet man aber bereits die Muskellage der Schleimhaut an einzelnen Stellen durchbrochen von drüsenähnlichen Zellschläuchen, deren Elemente regelmässigem Darmepithel vollkommen gleichen. Eine Membrana propria ist nicht mehr warzunehmen. Dagegen kann man aber an diesen Stellen oftmals nachweisen, dass sich die Zellschläuche in Lymphgefässen befinden, indem sich ein weiter, von platten Zellen bekleideter Canal als unmittelbare Fortsetzung des Cylinderzellenschlauchs ergiebt. Jedoch werden keineswegs die Lymphgefässe allein von den wuchernden Massen erfüllt, sondern dieselben schieben sich überall in die Hohlräume des Bindegewebes ein, erweitern dieselben und drängen die übrigen Gewebsbestandtheile auseinander. Am schönsten sieht man dies an solchen Stellen der glatten Muskelschichten, in welche nur wenige Zellschläuche eingedrungen sind.

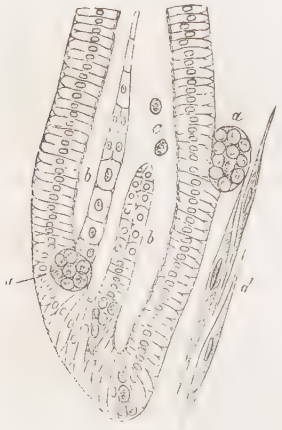

Fig. 4.

Die Entwicklung der Zellschläuche geht in einer von der einfachen Vergrösserung der Drüsen abweichenden Weise vor sich und entspricht auch

Fig. 4. Drüsenschlauch aus einem destruirenden Adenom des Rectum (Lücke), aus der Darmmusculatur. *a* Haufen von Rundzellen, jungen Cylinderepithelien, die sich in Epithelzapfen umwandeln, und entweder in das Lumen der Drüse (*b*) hineinwachsen oder in die Nachbargewebe. *c* Freie Rundzellen im Drüsenschlauch. *d* Glatte Muskelfasern. (B. S.)

nicht vollkommen der embryonalen Entwicklung. Sie beginnt mit der Wucherung einzelner Epithelzellen, an deren Stelle eine Gruppe kleiner, etwas gegeneinander abgeplatteter Elemente tritt; dieselben enthalten noch immer die grossen bläschenförmigen Kerne, welche die Zellen des Hornblattes characterisiren. Dieser Zellhaufen kann nun durch weitere Proliferation entweder nach Aussen oder nach Innen wachsen. Im ersteren Fall entsteht zunächst ein solider Anhang des Drüsenschlauches, der sich scharf gegen das umgebende Gewebe abgrenzt, dann wahrscheinlich eine Höhlung bekommt, indem die ihre definitive Gestalt annehmenden Zellen sich senkrecht zur Oberfläche des Zapfens anordnen. Ein Zellzapfen, welcher nach Innen in die Höhle des Zellschlauches wächst, dilatirt diese natürlich, oftmals aber wächst er bedeutend in die Länge aus, und seine Spitze wird von einer einfachen Zellenreihe gebildet. Die ihn constituirenden Elemente haben eine eckige Form, welche am meisten an pflanzliche Gewebe erinnert. Ob auch hier eine Umwandlung in Cylinderzellen stattfindet, habe ich nicht direct beobachten können; indess ist dieses sehr wahrscheinlich, denn in den weiter fortgeschrittenen Stellen findet man in den grösseren Zellhaufen die einzelnen Elemente bald mit den Spitzen, bald mit ihrer Basalschicht gegeneinander gelagert, ohne dass im ersteren Fall eine bindegewebige Grundlage vorhanden wäre. Es wachsen nicht etwa epithelbekleidete Papillen in die Drüsenschläuche hinein, sondern zapfenartige Epithelmassen. Wir werden sehen, dass gerade diese Entwicklung mit der Anordnung der Epithelien in den aechten Carcinomen sehr oft übereinstimmt.

Ferner kommen in der Darmwand die als Alveolarkrebs und als Scirrhus (Carc. gelatinosum und fibrosum) bezeichneten Neubildungen vor, an ganz analogen Stellen und in ähnlicher Anordnung. Doch scheint der Gallertkrebs häufiger an der Flex. hepatica Coli und an der Ileocoecalklappe vorzukommen, der Scirrhus mehr am Mastdarm. Dagegen finden sich auch hier gar häufig Uebergänge von einer Form zur andern, so dass keine derselben für sich als specifische Geschwulstform betrachtet werden kann. Sie zeichnen sich vor dem Cylinderzellencancroid durch ihre grössere Neigung zu flächenhafter Verbreitung aus und wachsen namentlich direct in anliegende Darmschlingen oder feste Organe hinein. Es können in dieser Weise submucöse, secundäre Knoten entstehen. An der Flexura

hepatica wachsen sie gern in die Leber hinein und bilden hier eine grosse zusammenhängende Geschwulstmasse, ähnlich wie bei primärem Leberkrebs. — Die medulläre Form des Carcinoms scheint am Darmkanal seltener vorzukommen. Bei allen echten Carcinomen dieser Gegend ist noch nicht nachgewiesen, ob sie aus dem Epithel ihres Mutterbodens hervorgegangen. Meist sind sie primäre Geschwülste, selten nur treten metastatische Knoten in der Darmschleimhaut auf; doch fehlen natürlich diese nicht, wo eine Verbreitung auf dem Blutwege in sehr grosser Ausdehnung stattfindet, z. B. bei Melanocarcinomen.

Als andere, vom Grundgewebe der Darmschleimhaut ausgehende Geschwülste, wäre nur noch der papillären Fibrome und der Fibro-myome zu erwähnen, von denen erstere im Ganzen die Form der Zotten wiederholen, diese aus einer circumscripten Vermehrung des musculösen und fibrösen Stroma hervorgehen und mehr oder weniger kuglige, derbe Massen bilden, die bald über die Oberfläche hervortreten. In ähnlicher Weise entwickeln sich auch kleine Lipome, wahrscheinlich im submucösen Gewebe, die jedoch ebenfalls über die Darmfläche hervortreten, von einer dünnen Schleimhautlage bedeckt. Sarcome kommen seltener vor und schliessen sich in ihrer Entwicklung wahrscheinlich unmittelbar den fibrösen Geschwülsten an, als deren zellenreichere Abarten sie zu betrachten sind. Ihre schnellere Volumszunahme macht sie im Allgemeinen gefährlicher.

9. Die Veränderungen der Darmfollikel.

Obwohl die beiden Repräsentanten dieser Gattung von Organen, soweit hierüber die mikroskopische Untersuchung belehrt, einen vollständig übereinstimmenden Bau zeigen, nimmt man doch höchst auffällige Differenzen in ihrem pathologischen Verhalten wahr. Es würde eine lange fortgeführte statistische Untersuchung erfordern, um alle Umstände unter denen bald die solitären, bald die Peyer'schen Follikel vorzugsweise leiden, festzustellen. Am häufigsten wird man in einfachen Reizungszuständen der Darmschleimhaut, catarrhalischen und entzündlichen Processen, die ersteren ausschliesslich oder vorzugsweise vergrössert finden. Man könnte der Ansicht sein, dass dies stattfinde, weil sie der „reizenden" Ursache mehr ausgesetzt seien, indess müsste bei ihrer tiefen, geschützten Lage gegenüber den

oberflächlich, hervorragenden agminirten Follikeln gerade das Gegentheil der Fall sein. Genug, wir müssen die Thatsache zunächst acceptiren, auf ihre Erklärung verzichten. — Das Entgegengesetzte geschieht bei den eigentlichen Neubildungsprocessen, die Tuberculose ergreift vorzugsweise die Plaques, später erst die Solitärfollikel; der typhöse Process verhält sich verschieden, in den meisten Fällen sind beide Formen gleichmässig betheiligt, in anderen bald die eine, bald die andere mehr.

1) **Einfache Schwellung** der Darmfollikel findet sich nach der Einführung mancher, sogenannter reizender Arzneimittel (Calomel) und hängt zum Theil nur von einer lebhafter stattfindenden Resorption ab; die Follikel, namentlich die solitären, erscheinen dann bläschenförmig durchscheinend; wenn der Process hingegen länger dauert, so nehmen sie eine derbe weissliche Beschaffenheit an und die Vermehrung der zelligen Elemente ist die wesentliche Ursache der Vergrösserung. In den Peyerschen Haufen findet sich meist dabei ein etwas abweichendes Ansehn, sie erscheinen im Ganzen geschwollen, meist blass, erheben sich als eine dünne Platte über die Schleimhaut, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen runden Gruben, in deren Tiefe die Follikel liegen, versehen (netzartiges, reticilirtes Aussehn der Plaques). Man findet dann in dem zwischen den Follikeln vorhandenen Gewebe dichtgedrängte Rundzellen. Bisweilen sind aber auch hier die Follikel stärker geschwellt, als das zwischen denselben befindliche Gewebe. Ganz in der gleichen Weise bilden sich diese Veränderungen bei catarrhalischen Zuständen aus (catarrhalische Follikelschwellung).

Die weiteren Veränderungen, welche in der Folge eintreten, werden durch Nebenumstände bedingt, wie die Pigmentirung der Follikel, welche bei lang dauernden Catarrhen aus kleinen Blutextravasaten hervorgeht, oder sind eine Folge der starken Anhäufung von Zellen in dem Reticulum der Drüsen. Dieselben necrotisiren und es entsteht ein folliculäres Geschwür. Die Perforation geschieht an der Spitze des sich vorwölbenden Follikels, dessen Inhalt allmählig entleert wird. So entsteht eine kleine Höhle, die mit enger Oeffnung in die Darmhöhle mündet,

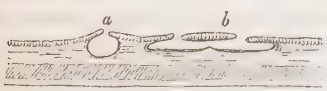

Fig. 5.

Fig. 5. Follikuläres Darmgeschwür, senkr. Durchschnitt, *a* einfaches, *b* zusammengesetztes Geschwür, durch submucöses Zusammenfliessen der einfachen entstanden.

die Ränder des Geschwürs sind überhängend. In der Tiefe greift der ulceröse Process, wahrscheinlich in der bereits reichlich von Zellen durchsetzten perifolliculären Schicht um sich und auf diese Weise fliessen dicht neben einander liegende Einzelgeschwüre zusammen. Die oberflächlichen Schleimhautlagen sind dann oft in der ganzen Ausdehnung eines Peyerschen Haufens unterminirt, abgelöst und vielfach perforirt.

Die einfacheren Formen der Follikelschwellung fehlen fast nach keinem Infectionsprocess, welcher mit tieferen Störungen in dem Stoffumsatz, resp. in der Zusammensetzung des Blutes verbunden ist. Es wäre überflüssig, die einzelnen Fälle besonders aufzuführen. Als Repräsentanten der verschiedenen Arten dieser Zustände seien erwähnt die puerperalen Infectionsprocesse, die epidemische Cerebrospinalmeningitis, die Kohlenoxydvergiftung, die acuten Exantheme.

Eine besondere weitere Entwicklung dieser Veränderungen zeigt sich dagegen in den nun folgenden Fällen:

2) Bei der **Cholera** fehlen in frischen Fällen bisweilen Follikelschwellungen, in den meisten derselben jedoch kommen sie vor, und zwar entweder solche der solitären oder der agminirten Follikel oder beider zugleich. Ihre grössere Derbheit, ihr oft starkes Hervorragen über die Schleimhautfläche unterscheiden sie von den frischen catarrhalischen Formen, sodann nehmen die Knötchen und Platten eine mehr weissliche, fast markige Beschaffenheit an, welche sehr lebhaft gegen die rosenrothe, diffuse Färbung der übrigen Darmschleimhaut absticht und bisweilen an die typhösen Follikelschwellungen erinnert. Sodann können diese Gebilde necrotisiren und es entstehen folliculäre Geschwüre, welche sich von den einfachen aber dadurch unterscheiden, dass die Ränder weniger überhängen, indem hier die zerfallende Zellmasse bereits die Grenzen des Follikels überschreitet. Namentlich im Dickdarm greift der Necrotisirungsprocess bedeutend um sich, und zwar in der Querrichtung des Darms, so dass zahlreiche, schmale Ulcerationsflächen entstehen. Es ist bemerkenswerth, dass dieser Vorgang von den diphtheritischen Veränderungen in der Cholera vollkommen verschieden ist; er gehört aber ebenso wie diese einem späteren Stadium der Krankheit an (vgl. Cruveilhier Atl. 14 Livr.).

3) Im **Darm-Typhus** ist die Schwellung der Darmfollikel die constanteste Veränderung. Sie unterscheidet sich von den einfachen cholerischen Schwellungen durch die Mächtigkeit der

Zellenbildung in den Follikeln und in der Nachbarschaft derselben (Friedreich), sodann aber tritt hier noch mehr als bei jenen die Veränderung an einzelnen dieser Apparate auf. Es giebt allerdings solche Fälle, in denen vom Duodenum und sogar vom Magen ab bis zum After sämmtliche Follikel gleichzeitig und gleichmässig erkrankt gefunden werden. In den meisten Fällen ist aber ein beschränkterer Abschnitt des Darms Sitz dieser Veränderung, gewöhnlich das untere Ende des Ileum, seltener der Dickdarm. Im ersteren können sich dieselben auf einzelne Plaques beschränken, sogar auf den der Ileocoecalklappe aufliegenden allein. Jedenfalls nimmt sie von diesem Punkt aus nach oben hin ab. Im Dickdarm ist sie, wenn überhaupt vorhanden, gleichmässiger vertheilt, bisweilen indess auf das Coecum und Colon ascendens beschränkt. Bei der Beurtheilung der Verbreitung des Processes ist es wesentlich, die Dauer desselben zu berücksichtigen, denn, indem in den leichter veränderten Follikelapparaten eine einfache Rückbildung stattfindet, kann bei einer längeren Dauer desselben die Veränderung der Follikel sich auf einen engeren Bezirk beschränken, als das beim Beginn der Krankheit der Fall war. In der That sieht man in den meisten frühzeitig zum Tode führenden Fällen ausgedehntere und mehr gleichmässige Schwellungen der Follikel.

Eine andere Abweichung von der gewöhnlichen Verbreitung wird durch Recidive des Darmprocesses bedingt. In den untersten Theilen des Ileum z. B. kann der Process ohne Ulceration schon vollständig abgelaufen sein, während jüngere Veränderungen sich weiter oben finden.

Die jüngsten Formen, welche man nur selten in der Leiche zu Gesicht bekommt, stimmen vollkommen mit den einfachen Schwellungen überein; die Solitärfollikel treten als kleine Knötchen hervor, die agminirten erscheinen reticulirt. Bald aber verändert sich das Aussehn, indem die Zahl der lymphatischen Elemente in den Follikeln und deren Nachbarschaft zunimmt. Am bedeutendsten vergrössern sich dadurch die solitären Follikel des Dickdarms, welche sich in flache rundliche Knoten bis zu einem Centimeter Durchmesser umwandeln können. In denjenigen des Dünndarms ist die perifolliculäre Wucherung meist nicht so bedeutend. Die Plaques treten stärker über das Niveau hervor, erhalten durch Ausgleichung der den Follikeln entsprechenden Gruben eine ebene Oberfläche. Meistens fallen die Ränder dieser Platten steil ab; in seltenen Fällen, wahrscheinlich

nur im unteren Theil des Ileum, kann die ganze Schleimhautfläche gleichmässig anschwellen durch eine diffuse Zellinfiltration.

Die Farbe der geschwellten Follikel und Platten verändert sich gleichzeitig, sie werden weisslich, markig in Folge der stärkeren Zellwucherung. Die dadurch bewirkte Anaemie bedingt den Zerfall der Neubildung. Derselbe kann in verschiedener Weise vor sich gehen: entweder necrotisirt die ganze Masse der geschwellten Follikel und Platten gleichzeitig oder der Zerfall tritt bei den letzteren nur an einzelnen Punkten auf. Im ersteren Falle löst sich die ganze Platte zuerst an ihren Rändern, die abgestorbenen Zellmassen haften noch eine Zeitlang an ihrer Grundlage und werden von der Galle nun imbibirt und oft intensiv gelb gefärbt. Ein solches Geschwür kann sofort nach dem Abstossen des Schorfs einen gereinigten, glatten Grund zeigen. In den meisten Fällen aber geht die Necrosirung von einzelnen Follikeln aus, beginnt im Centrum derselben und schreitet peripherisch fort. Es entsteht aus einem Solitärfollikel ein kleines, rundes, mit wallartigen, noch infiltrirten Rändern versehenes Geschwür. Auf einer Platte entsteht diese Form der Necrose gewöhnlich zugleich an mehreren Stellen und die einzelnen Ulcerationen fliessen dann zu unregelmässig buchtigen Substanzverlusten zusammen. Wenn in diesem Stadium eine Resolution der markigen Wucherung eintritt, so bleibt nur ein Theil der Platte im Zustande der Ulceration. An den Geschwürsrändern erhält sich die Infiltration etwas länger, und es kann dann den Anschein haben, wie wenn überhaupt nur ein Theil derselben von der typhösen Wucherung betroffen gewesen wäre, während man bei frischen Infiltrationen die ganze Platte gleichmässig erkrankt sieht. Diese Rückbildung (Resolution) der typhösen Wucherung hinterlässt aber doch noch längere Zeit erkennbare Veränderungen, nämlich eine eigenthümlich schlaffe Beschaffenheit der Substanz in den Platten, die namentlich an den Rändern überhängt. Meist schreitet aber auch die Ulceration bis zum Rande des geschwellten Theils fort, überschreitet denselben aber nur sehr selten, so dass die regelmässig entwickelten Typhusgeschwüre im Dünndarm die langovale Form der Platten und die rundliche der Solitärfollikel, im Dickdarm

Fig. 6.

Fig 6. Typhöses Darmgeschwür, mit sich lösendem Schorf.

ebenfalls die letztere, nur mit grösserem Durchmesser besitzen. Nur zwei Ausnahmen kommen von dieser Regel vor, nämlich im untersten Theil des Ileum, wo wahrscheinlich in Folge einer diffusen Erkrankung der Schleimhaut oft sehr grosse Partien derselben ulcerös werden, Fälle, in denen meist nur einzelne rundliche Schleimhautreste wie Inseln auf der grossen Geschwürsfläche stehen bleiben; und im Dickdarm, wo die runden Geschwüre sich allerdings nicht selten in der Querrichtung des Darms erweitern und schliesslich schmale, zuletzt fast ringförmige Substanzverluste bilden. Allein diese Veränderung gehört einer späteren Zeit an, beginnt nicht mit einer markigen Wucherung und ist daher nichts anderes, als secundäre Gangrän, die von einem Typhusgeschwür in den Querfalten des Dickdarms weiterschreitet.

Mit der Necrotisirung der markigen Masse ist der typhöse Proliferationsprocess beendigt, nach ihrer Abstossung erscheint der Grund des Defects daher glatt und wird meist von den transversalen glatten Muskelfasern gebildet. Die Ränder bleiben oft länger infiltrirt, wulstig. In der oberflächlichsten Schicht derselben stellt sich Resolution und damit Vascularisation ein, während die tieferen necrotisiren. Es bilden sich dann überhängende, flottirende Ränder, welche oft eine dunkelrothe, hyperämische Schwellung zeigen. Endlich mindert sich aber auch diese Hyperämie, die flottirenden Ränder legen sich dem Geschwürsgrunde an und verwachsen bald mit demselben.

Die Vernarbung der Typhusgeschwüre geht vom Rande her vor sich, indem sich das Epithel über die Ulcerationsfläche fortschiebt. Diese bleibt etwas vertieft, ist zuerst vollkommen glatt, die Andeutung der Querstreifen verschwindet, später nimmt sie eine sammetartige Beschaffenheit an, indem sich aus der Fläche neugebildete Zotten erheben. Doch bleiben dieselben oft lange Zeit mangelhaft entwickelt. Follikel scheinen sich gar nicht zu regeneriren; wenigstens findet man noch lange Zeit nach dem Process in den sonst normalen Platten einzelne vertiefte, glatte, follikelfreie Stellen. In anderen Fällen freilich, in denen höchst wahrscheinlich ebenfalls Ulcerationen bestanden haben, findet man nach längerer Zeit gar keine Veränderung an diesen Apparaten oder nur ein schiefriges Ansehen derselben, welches auch den Narben sehr lange Zeit eigenthümlich bleibt.

Der Vernarbungsprocess geht indess nicht immer in dieser regelmässigen Weise vor sich. Der gereinigte Geschwürsgrund

wird der Sitz frischer, einfacher Ulceration, welche an beschränkten Stellen desselben, gewöhnlich in der Mitte, bei grösseren Geschwüren auch an mehreren Stellen zugleich rundliche Vertiefungen durch Einschmelzung des Gewebes bewirkt. Diese secundären Ulcera des Geschwürsgrundes dringen allmählich bis zur Serosa vor; dieselbe wird blassgelblich, necrosirt und es entsteht eine kleine rundliche Perforation mit dünnem, nur von der Serosa gebildeten Rande. Oft tritt diese Perforation plötzlich ein und in Folge von Diätfehlern, indem die Anfüllung des Darms und die stärkere peristaltische Bewegung eine Ruptur des stark verdünnten Geschwürsgrundes veranlassen. Es erfolgt dann bald allgemeine oder circumscripte Peritonitis (s. diese).

Im Verlaufe der Geschwürsheilung kann es in zwei Fällen zur Blutung kommen. Während die Ablösung der Typhusschorfe nie oder sehr selten von Blutungen begleitet ist, entstehen solche, aber meist nur mässige, aus den hyperämischen Rändern der gereinigten Geschwüre; stärkere dagegen, wenn die secundäre Destruction des Geschwürsgrundes etwas grössere Gefässe erreicht.

Endlich geschieht es noch, freilich nur in seltenen Fällen, dass von dem Geschwürsgrunde aus eine einfach entzündliche Zellwucherung in die Tiefe greift. Die jungen Elemente durchsetzen in langen Zügen die Muskelschichten und es erfolgt schliesslich Peritonitis, ohne Perforation.

4) Die **Tuberculose** der Darmschleimhaut erscheint bei ihrem Beginn stets am Follikelapparat und greift von diesem aus dann später weiter auf die Schleimhaut über. In der übrigen Schleimhaut fehlt die primäre Tuberkelbildung ganz und gar. Die Erkrankung der Darmfollikel ist sehr oft ungleichmässig vertheilt, man findet veränderte neben normalen Follikeln in ganz unregelmässiger Weise, und ebenso verhält es sich mit den Plaques, in denen ebenfalls sehr oft nur ein Theil der Follikel erkrankt. Die follikelreichen Theile des Darmtractus, das Ileum und der Dickdarm werden besonders stark betroffen.

Darmtuberculose erscheint niemals als primäre Invasion, vielmehr gewöhnlich neben und nach Lungentuberculose, während primäre Bauchfelltuberculose sehr lange ohne Tuberculose der Darmschleimhaut bestehen kann.

Wenn man, wie ich dies thue und an einem andern Orte zu begründen hoffe, annimmt, dass dieser Affection ein specifisches Virus zu Grunde liegt, so muss man sich fragen, auf welchem Wege dasselbe von

einem Organ zum andern fortschreitet. Meist geschieht dies durch Lymphbahnen. In unserem Fall kann davon nicht die Rede sein; es wird daher nichts übrig bleiben, als anzunehmen, dass der Darmtractus selbst der Weg ist, auf welchem die Uebertragung stattfindet. Dass diese den älteren Anschauungen widersprechende Annahme gerechtfertigt ist, scheint mir aus einem vor Kurzem beobachteten Fall hervorzugehen, in welchem bei einer Frau mit chronischer Lungentuberculose neben zwei tuberculösen, aber fast gereinigten Magengeschwüren eine Miliartuberculose des Peritoneum bestand, die von jenen Geschwüren aus sich entwickelt hatte und deren Progression durch die Lagerung der Knötchen auf das Deutlichste bezeichnet war.

Demnach glaube ich also annehmen zu dürfen, dass es verschluckte Producte der Lungenerkrankung sind, welche den Process auf die Darmfollikel übertragen, und es erklärt gewiss diese Annahme die Unregelmässigkeiten im Auftreten der letzteren Veränderung. Es liegt auf der Hand, dass, wenn einmal im Darm eine solche Ulceration besteht, auch von hier aus wieder inficirende Stoffe auf die tiefer liegenden Parthien übertragen werden können, daher die stärkere Affection des Dickdarms. —

Die Tuberculose der Follikel beginnt mit der Schwellung eines solchen und seiner Umgebung, welche beide mit Rundzellen dicht gefüllt sind; bei den solitären Follikeln vermisst man daher bald die scharfe Begrenzung und in den Follikelhaufen tritt auch hier zuerst das vorher erwähnte reticulirte Aussehn auf. Die Farbe der erkrankten Apparate verändert sich bald, indem sie zuerst ein graues, gallertiges Ansehn annehmen. Im Centrum der erkrankten Follikel beginnt sodann die Fettmetamorphose der sich gegenseitig erdrückenden und schnell absterbenden Zellen, es bildet sich hier ein gelber Fleck und an der freien Oberfläche beginnt die Usur, welche im Centrum des Follikels in die Tiefe dringt. In gleicher Weise geschieht dies in den Follikelhaufen, auf deren jedem gewöhnlich mehrere folliculäre Ulcerationen entstehen. Bleibt der Process in diesem Stadium stehen, hört eine weitere Infection der Nachbarschaft auf, so reinigen sich die Geschwüre und gleichen dann volkommen einfachen Follicular-Ulcerationen.

In der Regel aber greift die zellige Infiltration mit dem Fortschreiten der Ulceration weiter, und es sind die Geschwüre daher meist von geschwellten Rändern umgeben. Diese Randschwellung ist ungleichmässig höckrig, im Ganzen ebenfalls von grauer Farbe, während nur einzelne Theile gelb, käsig geworden sind. Auch bei der microscopischen Untersuchung bemerkt

man in solchen Fällen, bei denen die Zellinfiltration nicht zu dicht ist, die Zusammensetzung derselben aus einzelnen kugligen Heerden.

Der Ulcerationsprocess überschreitet bald die Grenzen der Follikel und der Plaques: die Geschwüre vergrössern sich am bedeutendsten in der Querrichtung, so dass in den höchsten Graden namentlich im Dickdarm Gürtelgeschwüre entstehen. Die Ränder erscheinen gewöhnlich ausgezackt, indem der Zerfall des Infiltrats auch hier immer heerdweise vor sich geht.

Bei den grösseren Geschwüren ist der Grund grösstentheils gereinigt, sowie der Zerfall der Neubildung die Muskelschicht erreicht. Jedoch wird hier nur selten wie bei den Typhusgeschwüren die Querfaserschicht vollständig blosgelegt; dieselbe bleibt gewöhnlich überdeckt von einem dünnen, sich narbig verdichtenden Bindegewebslager. In demselben treten aber an einzelnen Punkten neue Tuberkelgranulationen auf, welche verkäsen, dann zerfallen und linsenförmige Defecte veranlassen.

Die Ulceration schreitet in der Muscularis langsamer und ungleichmässiger vorwärts, der Grund ist dann uneben und gewöhnlich nur im Centrum des ganzen Geschwürs tiefer gelegt, so dass die Ränder nun mehrfache Abstufungen darbieten. In der Muskelschicht sind es ausserdem die senkrecht dieselben durchsetzenden klappenhaltigen Lymphgefässe, in deren Bahn der Process schneller vorwärts schreitet. An den Klappen bilden sich stärkere Zellanhäufungen, gelbe Knoten, zwischen denen das Lumen frei bleibt. Diese tuberculösen Lymphgefässthromben widerstehen dem Zerfall auf der Geschwürsfläche etwas länger, wahrscheinlich weil die Lymphgefässwand ihnen eine grössere Widerstandsfähigkeit verleiht; sie ragen dann als gelbe härtliche Knoten über die Geschwürsfläche hervor (vergl. meine Inaug. Diss.: De mutationibus, quae in intestino inveniuntur, tuberculosis. Berlin 1857). Die secundären peritonealen Processe s. bei den Krankheiten des Peritoneums.

Fig. 7.

Spuren von Vernarbungsvorgängen finden sich nach dem Gesagten sehr häufig auf dem Grunde tuberculöser Darmgeschwüre. Geht dieser Process in grösserer Ausdehnung vor sich,

Fig. 7. Tuberculöses Darmgeschwür. *a* infiltrirte Ränder. *b* Tuberkel der Lymphgefässe, *b'* in der Serosa.

so erfolgt eine starke Narbenretraction, welche an den Gürtelgeschwüren Verengerungen des Darmlumen, in selteneren Fällen auch solche der Ileocoecalklappe herbeiführt. In einem Fall der letzteren Art war hinter der verengerten Klappe eine Bildung von zahlreichen Kothsteinen eingetreten.

5) Die **syphilitischen** Affectionen des Darms sind nur ausnahmsweise an die Follikelapparate geknüpft und scheinen in ihrem Beginn vorzugsweise der submucösen Schicht anzugehören; siehe daher den folgenden Abschnitt.

6) Bei der lymphatischen Form der **Leukaemie** sind Anschwellungen der Follikelapparate in der ganzen Länge des Darmtractus nichts ungewöhnliches und unterscheiden sich dieselben von den einfachen Formen durch ihre weiche, saftige Beschaffenheit und grauweisse Farbe; auch hier kann man den Ausdruck des Markigen verwenden, nur ist die Aehnlichkeit mit grauem Hirnmark zu verstehen, bei Typhus diejenige mit weissem. In einzelnen Fällen entstehen an einzelnen Punkten des Darmtractus grössere, geschwulstartige Bildungen von ähnlicher Beschaffenheit, die pilzförmig über die Oberfläche hervorragen, an der Oberfläche gern ulceriren und dann Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem markigem Rande darstellen (Virchow Geschw. I. 569.). Auch hier nimmt man das Ueberwiegen einer perifolliculären Zellanhäufung, in noch höherem Grade, als bei Ileo-Typhus wahr, ja Friedreich fand in solchen Fällen atrophische Follikel im Innern der Neubildung. In anderen Fällen freilich scheint selbst ein solcher mehr äusserer Zusammenhaug mit den Follikeln nicht zu bestehen; so beschreibt neuerdings A. Böttcher (Virch. Arch. B. 37), leukämische Ulcerationen aus dem Colon ascendens, in denen die bedeutendsten Zellmassen im submucösen Gewebe angehäuft waren. Bemerkenswerth ist in diesem Fall, dass „feinere Gefässe von den lymphoiden Zellen so durchwuchert waren, dass sie nur durch den Zusammenhang mit dickeren, weniger degenerirten Stämmen, welche Blut enthielten, erkannt werden konnten". In diesem Fall ist es wohl gegenwärtig gestattet zu fragen, ob nicht diese Art der leukämischen Tumoren einer Diapedese der weissen Blutkörperchen ihren Ursprung verdankt. Die Zellanhäufungen erstrecken sich bis zur Quermuskelschicht und in die Schleimhaut selbst hinein zwischen die Lieberkühn'schen Drüsen, welche dadurch hie und da, namentlich an der Mündung comprimirt werden können. Friedreich fand ebenso in leukämischen Magentumoren die

Labdrüsen „auf das Mannigfaltigste aus ihrer Lage gebracht, an ihren unteren Theilen von einander entfernt, schief, theilweise selbst fast horizontal gelagert und sich kreuzend, vielfach gebogen, geknickt und gewunden, mitunter wie zu Knäueln zusammengeschoben und in hohem Grade atrophirt, zum Theil mit körnigem Detritus erfüllt. (Virch. Arch. B. 12. S. 46.). — Es combinirt sich diese Veränderung in manchen Fällen mit amyloider Entartung (A. Böttcher); so waren in dem von diesem Autor mitgetheilten Falle in den Darmtumoren zwischen den oberflächlichsten Theilen der Schlauchdrüsen zahlreiche eckige, auf Jod- und Schwefelsäurezusatz sich violett färbende Körperchen angehäuft, durch welche die Drüsen comprimirt wurden; die amyloide Degeneration fand sich aber auch weiterhin in der Darmschleimhaut, sowie in der Leber und Milz.

10. Die Veränderungen der Submucosa.

Ein grosser Theil der in der Mucosa entstehenden Veränderungen setzt sich, wie bereits in dem vorigen Abschnitt bemerkt ist, bei ihrer weiteren Verbreitung auf die Submucosa, die nerven- und gefässreiche Bindegewebsschicht zwischen jener und der Muskelschicht, fort: die Ulceration jener greift gern auf diese über, die destruirenden Neubildungen dringen in diese ein und manche Formen, namentlich die leukämischen entwickeln sich oft gleichzeitig in beiden Straten. Hier ist nur noch derjenigen Veränderungen zu gedenken, in denen die Erkrankung der Submucosa primär auftritt.

1. Eine **Enteritis submucosa suppurativa,** Eiterbildung in der Submucosa tritt ebenso wie im Magen als selbstständige Erkrankung auf, aber noch viel seltener als in diesem Organ und wie es scheint vorzugsweise im Duodenum. Auch hier findet man grössere Parthien des submucösen Gewebes geschwellt, eitrig infiltrirt, zuletzt bilden sich flüssige Eitermassen, die in das Darmlumen durchbrechen können. Davon zu unterscheiden sind eitrige Schmelzungen derselben Schicht, welche von follicülären Ulcerationen ausgehen. Der erstgenannte Process tritt in acuter Weise unter schweren fieberhaften Erscheinungen auf und scheint den Phlegmonen der äusseren Haut, dem Pseudoerysipel Rust's gleichgestellt werden zu müssen.

2. Die **syphilitischen Veränderungen** des Darms gehören vorzugsweise der Submucosa an, jedoch kennen wir nur einen, von

Eberth beschriebenen Fall, in welchem sich frischere, gummöse Bildungen vorfanden (Virch. Arch. B. 40 S. 326.). Bei einem Neugeborenen mit Pemphigus syph., gummösen Veränderungen der Thymus und Lunge waren einzelne Dünndarmschlingen durch Faserstoffmassen unter einander verlöthet. An diesen Stellen (8 an der Zahl) fanden sich ringförmige c. $^3/_4$ Cm. breite käsige Einlagerungen von beträchtlicher Dicke, die das Lumen verengerten; die Darmmucosa und die Follikelapparate unverändert, die erstere hie und da stellenweise gelockert und ulcerirt. Alle Darmhäute waren daselbst gleichmässig von verfettenden Zellen durchsetzt. — Vielleicht gehören auch hierher die von Cullerier (Union med. 54) beschriebenen submucösen Gummiknoten, welche Virchow indess eher für Follikelschwellungen hält. —

Die weitere Entwicklung dieser Veränderung wird durch ein Paar Fälle von Förster und Meschede illustrirt. In dem ersteren, ebenfalls bei einem Neugeborenen fanden sich bald ovale, bald gürtelförmige Geschwüre mit fibrösem Grund, daneben eine fibröse Entartung der Plaques mit oberflächlicher Ulceration, im Dickdarm gleichfalls nur geschwellte und pigmentirte Follikel. — Der Fall von Meschede (Virch. Arch. B. 37. S. 565.) betrifft einen 36 J. alten, an Lues erkrankten Mann, bei dem wieder ausschliesslich im Dünndarm im Ganzen 54 von 2 Lin. bis 2 Zoll lange Geschwüre vorhanden waren, einzelne ringförmig, der Grund pigmentirt, mit strahligen, fibrösen Narbenbildungen, auf den den Geschwüren entsprechenden Partien der Serosa kleine derbe fibröse Knötchen.

Einen ganz entsprechenden Befund habe ich selbst kürzlich gemacht, bei einem Manne, der neben zahlreichen Hautnarben und Ulcerationen, frischen speckigen Rachengeschwüren und einem solchen der Epiglottis, deren Spitze dadurch zerstört war, ferner neben knotigen Syphilomen der Lungen, Leber (vergl. diese Organe) noch Magen- und Darmgeschwüre besass, die aus mehrfachen Gründen als syphilitische gedeutet werden müssen. Im Darm fanden sich nur an der Ileocoecalklappe und dann etwa einen Fuss höher grössere Ulcerationen, von denen die letztere mit ihrer Längsachse quergestellt, fast ringförmig war. Weiterhin im Dünn- wie Dickdarm fanden sich vereinzelte Geschwüre von runder Form und 1—2 Cm. Durchmesser, das unterste 2 Zoll über der Aftermündung. An ein Paar Stellen befanden sich dieselben an correspondirenden, bei collabirtem Darm sich berührenden Stellen der vorderen und hinteren Fläche,

so dass auch hier eine directe Uebertragung von einer Schleimhautfläche auf die andere sehr wahrscheinlich ist. Die Ränder aller dieser Geschwüre waren wulstig, stark geröthet, zum Theil sogar mit groben Zotten besetzt und nach Innen überhängend; jedoch sieht man auf den mit Schleimhaut überzogenen Rändern hie und da seichte, scharf ausgeschnittene Defecte, welche durch ein Weiterschreiten des Ulcerationsprocesses bedingt sind. Der Grund des Geschwürs ist etwas höckrig, dunkelroth, zeigt nur spärliche Eiterbildung. In der Serosa werden die Stellen der grösseren Geschwüre durch strahlige, sehnige Narben bezeichnet, in denen anscheinend fibröse, derbe weissliche Knoten von 1 bis 3 Mm. Durchmesser liegen. Zum Theil überschreiten diese die Grenzen der narbigen Parthie und bilden dann Reihen von Körnern, die in ihrer Anordnung den Lymphgefässen entsprechen, ganz wie dies bei den Tuberkeln der Darmserosa der Fall zu sein pflegt. Die Knötchen wie die Narbenzüge bestehen aus einer derben fibrösen Substanz in welche zahlreiche kleinzellige Elemente eingelagert sind. — Sodann finden sich noch einzelne submucöse Knoten, von denen die einen rund sind, bis Erbsengrösse erreichen, und im Centrum käsig, die andern glatt, länglichrund, von fibrösem Habitus, aber von Schleimhaut überzogen sind.

Fig. 8.

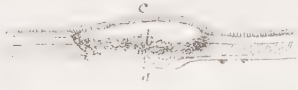

Fig. 9.

Das syphilitische Magengeschwür, welches hier anhangsweise erwähnt werden soll, fand sich in diesem Fall an der hinteren Fläche, neben der Curvatura minor, zwei Zoll von der Cardia entfernt. Die Schleimhaut ist in einer runden Fläche von der Grösse eines Frankstücks netzartig durchbrochen, wie man dies bei ähnlichen Affectionen der Zungenbasis oft sieht. Die übrigen Schichten der Magenwand sind hier verdickt, von der Serosa her sieht man eine scharf begrenzte, glatte sehnige Verdichtung, welche gegen den Geschwürsgrund in speckige gelbe Massen übergeht.

Fig. 8. Syphilitisches Geschwür des Ileum, von der Serosa aus gesehen, *a* strahlige fibröse Auflagerung der Serosa an der Stelle des Ringgeschwürs, *bb* fibröse Gummiknoten im Verlauf der Lymphgefässe.

Fig. 9. Syphilitisches Magengeschwür, *a* gummöse Infiltration der äusseren Darmschichten, *b* käsiger Zerfall an der Oberfläche der Infiltration, *c* Schleimhautbrücke, *c* miliare Gummiknoten der Serosa.

Die Frage nach dem Ausgangspunkt der Darmgeschwüre ist nicht bestimmt zu lösen. Berücksichtigt man die kleinsten, gummösen Bildungen dieses Theils, so entsprechen dieselben allerdings der Form und Lage nach Solitärfollikeln, allein jedenfalls überschreitet auch hier die Neubildung alsbald die Grenzen dieser Apparate. An manchen Stellen, namentlich dem Magen, scheint sogar eine vollständige Unabhängigkeit dieser Neubildung von Lymphfollikeln demonstrirt werden zu können. In dieser Beziehung ist noch hervorzuheben, dass die letzteren nirgends deutlich wahrzunehmen waren, nur im untersten Theil des Dünndarms finden sich einzelne glatte weissliche Stellen, welche ihrer Form und Lage nach Peyer'schen Haufen entsprechen.

Diese Fälle ergänzen sich gegenseitig in der Art, dass man von den syphilitischen Affectionen des Darms ungefähr folgendes Bild entwerfen kann: Zuerst entstehen in der Submucosa kleine gummöse Zellheerde, zum Theil vielleicht in den Follikeln, welche der Fläche nach sich vergrössern, in die Tiefe greifen und schliesslich alle Darmhäute durchsetzen können. Sie breiten sich vorzugsweise in der Querrichtung des Darms aus und besitzen wie an anderen Orten die Neigung zu verfetten; nach ihrer Resorption bleiben strahlige fibröse Narben zurück; die Ulcerationen der Schleimhaut entstehen durch die Erweichung der gummösen Bildung, über welchen dieselbe entweder mehrfach durchbrochen wird oder im Ganzen verloren geht. Von den Geschwüren aus schreitet der Process längs der Lymphgefässe der Serosa fort und bilden sich reihenweise gestellte gummöse Knoten.

Einer besonderen Erwähnung verdienen noch die oft umfangreichen Ulcerationen des Mastdarms, welche sich bei syphilitischen Frauen vorfinden und wahrscheinlich durch directe Uebertragung des Scheidensecrets veranlasst werden (Huët). Die Anfangsstadien sind hier noch nicht beobachtet worden und Virchow (Geschw. I. 415.) lässt es dahin gestellt, ob sie aus gummösen oder condylomatösen Bildungen hervorgehen. Die oft sehr umfangreichen Ulcerationen befinden sich im unteren Theil des Mastdarms. Diese Lage, sowie die glattere, derbe fibröse Beschaffenheit des Geschwürsgrundes geben Anhaltspunkte zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren, welche meist höher, in der Flexura sigmoides vorkommen. Die narbige Schrumpfung dieser Geschwüre führt zu Stenosen, welche indess

gewöhnlich nicht die Ausdehnung der in Folge des dysenterischen Processes auftretenden besitzen.

Chronische Wucherungsvorgänge mit Uebergang in Verkäsung sind von Roloff in der Darmwand bei jungen Schweinen beobachtet worden und scheinen sich bei diesen Thieren bei mangelnder Racenkreuzung zu entwickeln (Virch. Arch. B. 36. S. 258.)

3) **Gefässerkrankungen** der Submucosa sind selten, wenn man die amyloide Degeneration der Gefässwandungen ausnimmt. Telangiectasien werden von Rokitansky erwähnt, Varicen sah ich nur einmal in einem alten Präparate der Berner Sammlung als spärliche über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragende Knoten von Erbsengrösse im Dünndarm. Dagegen bilden sie eine der gewöhnlichsten Veränderungen am Afterende des Darmrohrs, die sogenannten Haemorrhoiden. Man findet ausserordentlich häufig, auch ohne dass erhebliche Stauungen im Pfortadergebiet vorhanden, die Venen, welche in dem faltigen Theil der Mastdarmschleimhaut liegen, erweitert, mit dunkelem Blut gefüllt. Es ist begreiflich, dass schon eine Anhäufung fester Kothballen über dieser Stelle einen den Blutstrom hemmenden Effect hervorbringen muss. Sodann haben vorzugsweise catarrhalische Zustände, welche eine örtliche Gefässdilatation bedingen, einen Einfluss auf die Entstehung derselben und endlich allgemeinere Störungen der Circulation, Hindernisse in Pfortaderkreislauf, Schwangerschaft, Geschwülste der Bauchhöhle. Manche Individuen besitzen eine ausgesprochenere Neigung zur Entwicklung derselben als Andere: oft genügt schon eine längere Beibehaltung der aufrechten Stellung, um sie nach einiger Zeit hervortreten zu lassen, offenbar in Folge einer mangelhaften Entwicklung der Venenwandungen. In diesem Sinn kann man in der That von einer venösen Constitution sprechen. Wenn nicht Catarrhe schon die Entwicklung begleiten und einleiten, so treten sie in der Regel später hinzu, wohl in Folge der Reizung durch die varicös erweiterten Venen. Ueber diesen verdünnt sich die Schleimhaut immer mehr, sie erhalten sackartige Ausbuchtungen, welche endlich aufbrechen und zu Blutungen Veranlassung geben können oder die sich durch Gerinnung ihres Inhalts (Thrombose) in feste Knoten verwandeln. Damit kann der Process seine Endschaft erreichen, ein Ausgang der im höheren Alter nicht selten erfolgt. Die Thrombusmassen können sich dann schliesslich durch Ablagerung von Kalksalzen in Venensteine umwandeln. So lange dagegen die Ernährungsvorgänge in den

Geweben in lebhafterer Weise vor sich gehen, bildet die Blutstauung den Ausgangspunkt entzündlicher Gewebswucherung. Die Umgebung der Varicen schwillt an, indem reichlichere Flüssigkeitsmengen die Hohlräume anfüllen, die Zellen nehmen zu und es entwickelt sich ein derbes, succulentes Bindegewebe, das an den Afterfalten in Knoten hervortritt, bald unabhängig von den Gefässen (blinde Hämorrhoiden), bald mit und um die Venensäcke selbst. Das Hervortreten dieser letzteren bildet dann wieder ein wichtiges Moment für Blutstauungen in denselben und so vergrössern sich diese hervorgetretenen Hämorrhoiden zu umfangreicheren Blutsäcken, die einzelnen Bluträume treten untereinander in Verbindung und es entsteht eine Art von cavernösem Bau. Thrombosen, Erweichung der Thromben und secundäre Embolie oder Septicämie können im Gefolge dieser Zustände auftreten. (Vgl. Gefässkrankheiten).

Zu erwähnen sind ferner noch arterielle Blutungen der Mastdarmschleimhaut, welche durch continuirlichen Blutverlust den Kranken bedeutend schwächen. Das Blut gerinnt zu Klumpen. Abercrombie, der diesen Zustand beschreibt, giebt an, dass eine „kleine, fungöse Masse am Umfang des Afters" der Sitz der Blutung ist. An ihrer Spitze ergiesst eine kleine Arterie stossweise das Blut, also wahrscheinlich ein fibröser Polyp, der an der Spitze erodirt ist.

Capillarembolie kommt nur selten vor in solchen Fällen, in denen sehr zahlreiche und kleine Massen, meist im Herzen abgelöst werden. Die Heerde bilden dann kleine miliare Abscesse mit hyperämischem Hof.

4. **Fettgewebe** kommt in der Submucosa des Menschen nur spärlich und in unregelmässiger Verbreitung vor, doch entwickeln sich aus demselben nicht so selten, namentlich im Dünndarm, Lipome, die als kuglige oder länglich-runde Geschwülste die Schleimhaut erheben und in das Darmlumen hineinragen, aber gewöhnlich nicht gestielt werden. Ferner kommt bei Kalkmetastasen eine Ablagerung von Kalksalzen neben der oberflächlichen Infiltration gerade in diesem Gewebe vor (Grohe).

11. Die Veränderungen der Muskelhaut.

1. **Hypertrophie und Atrophie.** Die Muskelhaut leidet nur selten in selbstständiger Weise. Eine Verdickung derselben findet statt an denjenigen Stellen, an welche eine höhere Leistung derselben

gefordert wird, oder an denen Entzündungen, Neubildungen, überhaupt länger dauernde Proliferationsprocesse stattgefunden haben. Das erstere geschieht vor Stenosen der verschiedensten Art; im anderen Fall kann der ursächliche Reizungsvorgang, z. B. eine dysenterische Ulceration schon vollständig verschwunden sein; es bleibt dann die Muskelhypertrophie als scheinbar selbstständige Erkrankung zurück. In diesen Fällen wird dadurch leicht eine Stenose erzeugt, indem die die Muskelfasern umgebenden Bindegewebsmassen zunehmen, starrer werden, auch wohl sich narbig retrahiren. Oberhalb der Stenosen ist gemeinhin Dilatation des Darmlumens vorhanden; die Muskelhypertrophie ist wohl ohne Zweifel nicht unwichtig für das Zustandekommen stärkerer Krafteffecte, die bei einem vollkommenen Verschluss eine rückgängige Bewegung des Darminhalts, Ileus, bei einem unvollständigen Hinderniss, z. B. in alten Brüchen, dagegen einen heilsamen Nutzeffect herbeiführen muss.

Atrophie der Darmmusculatur findet sich in sehr ausgedehnter Weise bei allgemeiner Atrophie der Darmwandungen, welche dann dünn und durchscheinend werden. Die Muskelfaserzüge treten deutlicher hervor, indem sie durch grössere Zwischenräume getrennt werden. Dieser Zustand tritt namentlich bei chronischen Darmcatarrhen, besonders im Kindesalter auf und in Folge eines allgemeinen Marasmus, bei Phthisikern, Carcinomatösen, nach Ileotyphus bei erschöpfenden Eiterungen. Die Verdünnung kann so bedeutend werden, dass schon in Folge leichterer traumatischer Einwirkungen Ruptur entsteht.

Partielle Atrophie tritt an solchen Stellen auf, an denen die Ernährung und Function der Musculatur beeinträchtigt ist, so bei Darmwandbrüchen. Es tritt dann eine Dilatation dieses Theils, schliesslich Divertikelbildung ein. — Am Dickdarm widerstehen die Längsmuskelstreifen (Tänien) länger der Atrophie, ja können sich sogar stärker entwickeln neben einer Atrophie der Querfasern, in dem Fall erleiden die Haustra stärkere Ausbuchtungen, der ganze Darmtheil erscheint wulstiger, als gewöhnlich.

Myome des Darms sind selten und entwickeln sich nach Aussen von der Muskelschicht, deren Fasern in sie eingehen, sich daselbst vielfach verflechten, im Uebrigen gewöhnlich bedeutend vergrössert sind. Der Tumor besitzt eine derbe, fleischige Beschaffenheit und ähnelt am meisten den weicheren, muskelreichen Formen des Uterus-myoms. Eine solche Geschwulst

von halbkugeliger Gestalt und 6—7 Linien Durchmesser fand A. Förster (Virch. Arch. XIII. 270.) an der freien Seite des Ileum. Werden dieselben grösser, so könnten sie ihres Gewichts wegen Dislocation und Knickung einer Darmschlinge veranlassen.

12. Die Veränderungen der Darm-Serosa.

Die Erkrankungen der Darmserosa sind meist secundärer Natur und daher in vieler Beziehung different je nach ihrer Herkunft. Nur wenige sind so allgemein verbreitet, dass man von einer Totalerkrankung dieser Haut sprechen könnte. Hierher gehören Formen von Peritonitis, Tuberculose und Carcinose, in denen aber auch gewöhnlich das parietale oder mesenteriale Peritoneum erkrankt ist.

1. Die **entzündlichen Veränderungen** der Darmserosa geben sich durch stärkere Gefässfülle kund, soweit nicht andere Einflüsse diese Hyperämie verhindern. Die gerötheten Stellen sind nicht diffus gefärbt, vielmehr sieht man schon mit unbewaffnetem Auge eine äusserst feine netzartige Anordnung der Gefässe, die vorzugsweise parallel und senkrecht zur Längsachse des Darms verlaufen. Selten ist diese Hyperämie über die ganze Breite des Darmrohrs ausgedehnt, sondern findet sich in schmäleren oder breiteren Bändern, welche in der Längsrichtung desselben verlaufen. Die zwischen denselben liegenden blassen Zonen entsprechen den Berührungsstellen der Därme untereinander und scheinen durch den in letzteren entstehenden expansiven Druck zu entstehen. Man trifft sie daher am schärfsten ausgeprägt bei starker Gasentwicklung (Meteorismus) im Darm.

Weiterhin finden nun Transsudationen statt, die meistentheils schnell gerinnen und eine Verklebung der aneinander liegenden Theile bewirken. Nur ganz im Anfange des Processes fehlt dieses Verkleben, dann hat die Serosa aber bereits ihren Glanz verloren, ist trüb wie eine angehauchte Glasplatte. — An den hyperämischen Stellen bemerkt man sehr bald eine Veränderung, indem die feinen Gefässe nicht mehr wie früher als scharfe Linien hervortreten, sondern hie und da in gleichmässig geröthete Flecke, Extravasate übergehen, welche gewöhnlich zuerst einzelne Gefässmaschen ausfüllen, später die ganze geröthete Oberfläche einnehmen. Indess ist die Hämorrhagie nirgends eine sehr bedeutende, wie es bei Ruptur von Gefässen der Fall sein musste, nirgends sieht man die Lamellen der Serosa auseinander gedrängt,

diese blasig abgehoben; selbst die Dicke der ganzen Membran hat an diesen Stellen kaum merklich zugenommen. Das extravasirte Blut, welches demnach stets in sehr dünner Schichte liegt, erscheint blassroth. — Die durch Compression anämisch gewordenen Theile der Serosa bleiben von der Extravasation frei, während die übrigen Exsudationsvorgänge in gleicher Weise stattfinden, wie an den hyperämischen Stellen. Die fibrinösen Exsudate sind zellenreich, wie auch zahlreiche Rundzellen innerhalb des Gewebes selbst angetroffen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselben zum grossen Theil aus dem Gefässinhalt herstammen. Mit ihnen treten durch die erweiterten Stomata der Gefässe Blutkörperchen hinaus (Cohnheim). Eine Betheiligung des Epithels der Serosa und der Bindegewebszellen bei dem Processe wird zwar von demselben Forscher geleugnet, indess dürfte dieselbe für die anämischen Stellen aufrecht erhalten werden müssen, so dass beide Processe, die Proliferation der Stromazellen und des serösen Epithels (Endothel. His) das Zellmaterial der exsudativen Entzündung liefern.

Die fibrinös-zelligen Massen können sich zu Bindegewebe organisiren, das entweder überall die Därme untereinander kurz und fest verklebt, oder nur an einzelnen Stellen zurückbleibt, während an anderen die Neubildung verschwindet, oder es löst sich der Faserstoff während die Zellen zunehmen und es entsteht Eiter. Derselbe senkt sich im Allgemeinen gern in das kleine Becken und die Fossae hypochondriacae oder er häuft sich hie und da, indem ihm der Weg durch Adhäsionen abgeschnitten ist, zwischen den Därmen an. In diesem Fall verursacht er leicht Ulceration der mit ihm in Berührung stehenden Darmflächen (Peritonitis ulcerosa), die schliesslich zur Perforation des Darms von Aussen nach Innen führt. Die Serosa ist bei dieser Form in grösserem Umfange zerstört, als die weiter nach Innen liegenden Schichten des Darmrohrs. Gewöhnlich findet sich eine ganze Reihe von solchen Perforationen. Die Kothmassen treten schliesslich durch diese Oeffnungen heraus, aber da sie in bereits abgeschlossene Peritonealräume gelangen, so ist dieser Umstand minder gefährlich, ja es kann geschehen, dass einzelne Abschnitte solcher Peritonealtaschen, wie es scheint, zur regelmässigen Beförderung des Darminhalts dienen, indem sie höher und tiefer gelegene Darmstücke direct verbinden. Diese Peritonealflächen nehmen dann oft ein eigenthümliches sammtartiges Aussehen an, und sind mit feinen Zotten besetzt (Lambl), aber sie erhalten

niemals einen Ueberzug von Darmepithel, sondern von meist mehrfach geschichtetem Plattenepithel. Die Resorption des Chymus leidet unter diesen Umständen bedeutend, indem einestheils Anhäufung von breiigen Fäcalmassen entsteht, anderentheils grosse Abschnitte des Darmrohrs ausgeschlossen werden können. So entsteht ein ausserordentlich hochgradiger Marasmus, durch den schliesslich der lethale Ausgang herbeigeführt wird, eine Art Enterophthise, die sich aber von der scrophulösen Form bei Kindern durch ihre Aetiologie unterscheidet.

Sehr selten treten diese Formen als genuine Erkrankung des Peritoneums auf, meist haben sie ihren Ausgangspunkt im Darm, sind namentlich oft an den Ileotyphus geknüpft. Wahrscheinlich hat dann zuerst eine Perforation des Darms von Innen nach Aussen stattgefunden, aber es ist schwer, sich in einem solchen Falle sicher davon zu überzeugen. Aehnliche Zustände, die aber mehr im kleinen Becken ablaufen, treten als Folgen puerperaler Peritonitis auf.

Die adhäsive Peritonitis der Därme nimmt in seltenen Fällen eine eigenthümliche Beschaffenheit an, indem die die einzelnen Därme verbindenden Massen derb schnig werden, sich stark retrahiren und nun den ganzen Dünndarm zu einer relativ kleinen Kugel zusammenziehen. Man könnte diese Form analog der bekannten Pleuraaffection als Peritonitis deformans bezeichnen. Ich habe dieselbe nur bei venösen Stauungen in Folge von Klappenfehlern des Herzens auftreten sehen neben Ascites. Die Schrumpfung der adhäsiven Neubildung hängt dann wahrscheinlich ebenso von der venösen Stauung ab, wie die Induration der Nieren, Milz u. s. w.

Partielle Entzündungen der Darmserosa hängen von besondern localen Ursachen ab, z. B. Compression in Brüchen, Fremdkörpern und Wunden, oder entstehen durch Fortpflanzung von der Schleimhautfläche her, gemeinhin von Geschwüren, von deren Grund aus man dann bis in die Serosa hinein Züge von Rundzellen verfolgen kann. Selten kommt es hier zu Adhäsionen, vielmehr beschränkt sich die Bindegewebsneubildung auf die zuerst betroffene Stelle; ein Beispiel liefert die Fig. 8. gegebene Abbildung eines syphilitischen Darmgeschwürs. Bei ringförmigen Geschwüren trägt die ebenfalls ringförmige Bindegewebsneubildung zum Entstehen von Stenosen wesentlich bei. Sie tritt bei den verschiedensten Arten derselben auf, jedoch ist die radiär

streifige, strahlige Beschaffenheit derselben bei syphilitischen Ulcerationen dieser eigenthümlich.

2. Die **Neubildungen** der Darmserosa zeigen einen verschiedenen Character, je nachdem sie durch Fortleitung von der Schleimhautfläche oder von anderen Theilen des Peritoneums her entstehen. Am deutlichsten tritt dies bei der Tuberculose hervor. Wenn diese Neubildung durch Verbreitung von Darmgeschwüren aus auf das Peritoneum übergeht, so kann man sehr deutlich erkennen, dass sie den Lymphbahnen folgt (vgl. Fig. 7). Die Knötchen bilden sich vorzugsweise an den Klappen, die dazwischen liegenden Theile der Lymphgefässe treten aber ebenfalls deutlicher hervor als weissliche Stränge, indem die Wandungen und ihre Umgebung sich mit Zellen infiltriren, später durch Bindegewebsneubildung sich verdichten, oder sie bilden stark vorspringende knotige, gelbliche Stränge, wenn das Lumen mit fettiger Detritusmasse sich anfüllt.

Bei allgemeiner Peritonealtuberculose dagegen ist auch die Darmserosa mit dicht gedrängten platten grauen Knötchen besetzt.

Carcinomatöse Neubildungen treten an diesem Ort ebenfalls in zweierlei Formen auf, einmal als miliare Knötchen, die in ihrer gröberen Erscheinung eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln besitzen und grössere Flächen der Darmserosa überziehen, oder in mehr vereinzelten und dann grösseren Knoten. Das letztere geschieht vorzugsweise, wenn die primäre Affection ihren Sitz in den oberen Theilen der Bauchhöhle, an dem Magen, Leber, Gallenblase hat. Von diesen Puncten aus erstreckt sich dann eine schmälere oder breitere Zone von solchen Knoten nach Abwärts gegen das kleine Becken, in welchem gemeinhin grössere Neubildungen sich vorfinden. Vorzugsweise ist die vordere Wand der einzelnen Darmschlingen von den Knoten eingenommen, so dass eine Infection durch Partikel, die von der primären Geschwulst in den Peritonealraum hineingelangt sind und dort in der Richtung der Schwere sich verbreitet haben, auf das deutlichste hervortritt (peritoneale Dissemination).

3. Das **Fettgewebe der Darmserosa** häuft sich bekanntlich am meisten an dem freien Rande des Darms an und bildet daselbst die sogenannten Appendices epiploïcae. Dieselben erlangen bei allgemeiner Fettsucht oft einen bedeutenden Umfang; an der Spitze der einzelnen Anhänge entwickeln sich secundäre, gestielte Fettknoten (Lipoma arborescens). Die Vergrösserung der einzelnen Träubchen wird weniger durch eine Neubildung von

Fettzellen, als durch ein Wachsen der schon bestehenden veranlasst. Nehmen dieselben bedeutend an Grösse zu, so genügt die Nahrungszufuhr durch die ohnehin engen Gefässe nicht mehr, welche ausserdem noch durch die Schwere der Geschwulst gezerrt und verengert werden. Sodann kann der Stiel Drehungen erleiden, durch welche die Nahrungszufuhr zum Lipom gänzlich abgeschnitten wird, die Fettzellen zerfallen im Centrum, das sich nun mit flüssigem Fett füllt; und endlich schnürt sich der Stiel vollständig ab. Das frei gewordene Lipom senkt sich nach Abwärts und wächst an irgend einem anderen Theil des Peritoneums fest, entweder an einem Darm, an welchem es dann gewöhnlich an der Vorderfläche in der Nähe des Mesenterialansatzes sich befindet, oder im kleinen Becken namentlich an den breiten Mutterbändern. Die von ihrem Mutterboden losgelösten Lipome machen alle Metamorphosen fremder Körper in der Bäuchhöhle durch. Namentlich findet man sie häufig in ihrem pheripherischen Theil verkalkt, während im Innern sich noch flüssiges Fett vorfindet, eine Veränderung, welche in ganz gleicher Weise bei der Peritonealschwangerschaft zur Bildung eines Lithopädion führt. Nicht selten haben diese an einem zweiten Ort festgewachsenen Tumoren eine fibröse Beschaffenheit und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den epiploischen Anhängen. Ihre Herkunft ist völlig dunkel, wenn man nicht annimt, dass aus einem losgelösten Lipom unter Umständen durch Resorption des Fettes ein Fibrom werden könne.

13. Die Veränderungen der ganzen Darmwand.

Sämmtliche Darmhäute werden, wie bereits erwähnt, nicht selten verändert, wenn auch die Störung zuerst in einer derselben ihren Sitz hat. Es kommen indessen noch einige Veränderungen vor, in denen man eine auch nur zeitliche Prävalenz einzelner Schichten nicht annehmen kann. Hierhin gehören die Darmdivertikel, die Wunden und Zerreissungen.

1. **Darmdivertikel.** Ich habe bereits 2 Arten derselben erwähnt, den Darmanhang des Ileum und die flachen oder cylindrischen Ausbuchtungen der Darmwand, welche in Brüchen entstehen können. Die Zahl der übrigen Formen ist nicht gross, wenn man nicht jede Erweiterung präexistirender Ausbuchtungen, z. B. der Haustra des Dickdarms hierher rechnet, sondern nur

solche Fälle, in denen die Dilatation sich auf eine scharf umschriebene Stelle beschränkt. Ein solches wahres Divertikel sitzt daher gleichsam der äusseren Fläche des Darms auf, oft mit einer etwas eingeschnürten Basis, der Eingang vom Darm her wird von einem scharf vorspringenden Schleimhautwall umgeben. Sie kommen bisweilen so zahlreich vor, dass sie dicht aneinander stossen. Vorzugsweise haben sie ihren Sitz zwischen den Blättern des Mesenteriums: so befindet sich in der Josephs-Academie in Wien ein 48 Cm. langes Dünndarmstück mit 37 Divertikeln, von denen 30 an diesem Orte sitzen, Sam. Gross bildet ein ähnliches Präparat vom Dickdarm ab (El. of path. An. S. 554). Ich habe nur einen solchen Fall beobachtet, in welchem sich bei einem alten Mann in der oberen Hälfte des Dünndarms circa 20 Divertikel von Erbsen- bis Wallnussgrösse vorfanden, sämmtlich innerhalb des Mesenteriums selbst. Bei diesen war es nun leicht zwei Verhältnisse zu constatiren, welche auf ihre Entstehung vielleicht einiges Licht werfen: erstens bestanden die kleineren aus allen Darmhäuten, waren also nicht, wie gemeinhin angegeben wird, durch einen Prolapsus der Schleimhaut durch die Muskelhaut entstanden, und zweitens sassen sie sämmtlich an solchen Stellen des Mesenteriums, an denen ein Gefässbündel auf den Darm übergeht, die kleinsten zwischen Arterie und Vene; an anderen Stellen endlich an denen von einem eigentlichen Divertikel nicht die Rede sein konnte, sah man an den Uebergangsstellen der Mesenterialgefässe auf den Darm die Wandung des letzteren mit einem spitz zulaufenden Anhang in die Gefässscheide hineinreichen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle die Entwicklung der Darmwand und der Blutgefässe bei der Entstehung der Divertikel betheiligt gewesen ist. Man könnte annehmen, dass das Längenwachsthum des Mesenterium dem der Gefässe vorangeeilt ist, und diese die ihnen anliegenden und fester mit ihnen verbundenen Theile der Darmwand zurückgehalten haben; derselbe Effect kann auch durch eine im späteren Leben entstehende Dehnung des Mesenteriums von Seiten des Darms herbeigeführt werden, welcher die Stellen der grösseren Gefässe Widerstand leisten. Das Letztere ist das wahrscheinlichere, da diese Formen von multiplen Divertikeln stets bei älteren und zwar besonders fettleibigen Personen gefunden werden.

Daneben kommen aber auch andere Divertikel vor, so in dem ersten der oben citirten Fälle (H. Wallmann, Virch. Arch.

XIV.), in welchem 7 Divertikel dicht am Mesenterialrande sassen. Vielleicht haben auch hier stark vergrösserte epiploische Anhänge eine partielle Ausdehnung der Darmwand veranlasst.

Man findet die Divertikel, obwohl sie bisweilen einen langen schmalen Hals haben, in der Regel leer; jedenfalls ist kein Fall bekannt, in welchem Concretionen, Darmsteine in denselben gefunden sind. Eine länger dauernde Stagnation von Darminhalt scheint deshalb nicht stattzufinden, wahrscheinlich wegen ihrer musculösen Beschaffenheit.

2, **Zerreissungen** des Darms geschehen vornehmlich an solchen Stellen, an denen loser und fester fixirte Abschnitte desselben in einander übergehen oder welche auf einem festeren, Widerstand leistenden Theil aufliegen. Beide Umstände treffen am Duodenum zusammen, von welchem man sowohl Abreissungen durch die Peristaltik kennt (des Pförtners vom Duodenum, Drake) als Einriss durch Quetschungen, Contusionen. Die letzteren ergeben mehr Längsrisse, die ersteren Querrisse. Die Ränder solcher Wunden sind meist scharf, wie mit dem Messer geschnitten. Kugelschüsse liefern mehr gerissene Wunden, indem sie selten die Darmfläche senkrecht treffen. Stiche und Schnitte sind besonders gefährlich, indem die ersteren mehrfache Verletzungen bedingen, die letzteren vollständige Durchtrennung des Darmrohrs bewirken können.

Die Musculatur zieht sich, wenn sie durchgeschnitten wird, zusammen; in die klaffende Wunde legt sich Schleimhaut hinein und bewirkt Obturation, falls dieselbe nicht zu gross war. Bei fehlender Peristaltik ist deshalb die Gefahr kleinerer Wunden nicht sehr bedeutend, anders dagegen, wenn durch die peristaltische Zusammenziehung der Därme die sehr rasch entstehenden Verklebungen wieder gelöst und Darminhalt in die Bauchhöhle gepresst wird. Sehr gefährlich ist in dieser Beziehung die Anwesenheit von Ascariden im Darm, welche eine eigenthümliche Neigung besitzen, in alle möglichen Oeffnungen einzudringen. Wie ausgezeichnet gut ohne diese Umstände Darmverletzungen durch Gewebsneubildung aus dem rasch enstehenden Transsudat heilen, geht unter Andern aus den Versuchen von Sam. Gross hervor, der bei Hunden Ligaturen des Darmrohrs binnen wenigen Tagen durchschneiden und sich mit den Fäces entleeren sah. In 11 Tagen war das Darmlumen bereits vollständig wieder hergestellt, die Stelle vernarbt. Aehnliches lehren auch die Versuche von Thiry, der zur Gewinnung reinen Darmsaftes den Dünn-

darm an 2 Stellen durchschnitt, das mittlere Stück mit der äusseren Wunde, das obere und untere Ende mit einander vereinigte.

14. Besondere Affectionen einzelner Abschnitte des Darmrohrs.

1. Das **perforirende Duodenalgeschwür** stimmt in seiner äusseren Erscheinung im Ganzen mit dem runden Magengeschwür überein, nur findet sich hier häufiger als bei diesem eine grössere Ausdehnung in der Querrichtung des Darms. Die Ränder sind entweder abgestuft, terrassirt, oder es ist bei längerem Bestehen die Schleim- und Muskelhaut in gleicher Ausdehnung zerstört.

Die Vertheilung der Geschwüre im Duodenum ist keine gleichmässige. In der weitaus grössten Anzahl ist der obere horizontale Theil Sitz des Geschwürs und es kann hier auf der Pylorusfalte, zum Theil im Magen, zum Theil im Duodenum liegen; sehr selten wurde es im absteigenden und unteren horizontalen Abschnitt (nach 1. Krauss 2 Mal unter 47 F.) gefunden. Gegenüber dem perforirenden Magengeschwür kommt es nur selten vor, doch mögen geheilte Geschwüre und solche, welche noch keine schweren Erscheinungen während des Lebens gemacht haben, oft übersehen sein. Die höchsten Zahlen giebt Trier (Med. Reviews 1864 Jan.), der auf durchschnittlich 9,3 Fälle von Magenschwür ein Duodenalgeschwür antraf. Vielleicht sind dieselben in England häufiger als bei uns. — Von den übrigen Eigenthümlichkeiten im Vorkommen dieser Affection hebe ich nur die von Krauss (Das perforirende Geschwür im Duodenum 1865. S. 44) nachgewiesene grössere Frequenz bei Männern hervor, auf 58 F. bei Männern kamen nur 6 bei Weibern, also ein Verhältniss wie 10 : 1, während Trier 5 : 1 fand.

Die Entwicklung des Duodenalgeschwürs führt zu einer Reihe von wichtigen anatomischen Veränderungen, welche hier kurz berührt werden sollen; Die Vernarbung desselben bewirkt Stenosen, namentlich bei den circulären Formen, in anderen Fällen bleibt eine sehr dünne, fast nur aus dem Peritoneum bestehende Stelle zurück, die dann unter Umständen (Trauma) leicht einreissen kann. Ferner kann die schrumpfende Narbe Störungen hervorrufen. Als die wichtigtigsten derselben erscheinen Verschluss des Gallen- und Pancreasganges, wenn das Geschwür um die Mündungen derselben oder seitlich von denselben

seinen Sitz hatte. Im ersteren Falle geschieht die Compression direct, im zweiten durch seitliche Verziehung der Wandungen. Tiefergreifende Narben können Compression der Pfortader und Thrombose bewirken (Frerichs).

Arrosion von Gefässen und Blutung kommt auch hier fast regelmässig vor; alle Gefässe des Duodenums und seiner Nachbarschaft wurden von diesem Process betroffen: die Art. pancreatico-duodenalis sup. und inferior, die Art. gastro-duod., gastro-epiploica d., die Art. hepatica und Vena portae, sowohl in ihrem Stamm, wie in ihren Zweigen (Rayer).

Von anderen Perforationen sind die häufigsten die in den Peritonealsack. Von 38 Fällen im oberen horizontalen Theil hatten nur 6 ihre Stelle an der hinteren Wand, in 16 Perforationen fanden dieselben 12 Mal am vorderen Umfang dieses Theils statt (Krauss). In günstigeren Fällen entsteht eine abgesackte Peritonitis, es kann aber auch von dieser aus eine weitere Verbreitung der Entzündung auftreten. Nur selten kommt Perforation in das Peritoneum und Blutung zugleich vor, so dass das Blut zum Theil in die Peritonealhöhle sich ergiesst (Curling). — Das Pancreas und die Leber bilden, wenn sie getroffen werden, einen soliden Geschwürsboden, der nicht mehr erheblich angegriffen wird, Perforationen der Gallenblase geben zu bleibenden Fisteln Veranlassung. Trifft die Perforation an der hinteren Seite des Duodenum die Weichtheile, so entstehen fistulöse Eitergänge, welche sich meist nach Oben hin fortsetzen und gewöhnlich rechts unterhalb des Schulterblattes, zwischen der 7. und 8. Rippe nach Aussen durchbrechen, oder es entstehen Verjauchungen, die sich längs der Wirbelsäule und den grossen Gefässen nach Oben selbst bis zum Hals erstrecken können (Krauss).

Besondere Berücksichtigung verdienen die Gastroduodenalfisteln, welche auf diese Weise entstehen wegen der eigenthümlichen anatomischen Veränderungen, welche sie bedingen, und gewisser Symptome während des Lebens. In letzter Beziehung ist eine übermässige Gefrässigkeit und Aufhören der Schmerzen bei gefülltem Magen hervorzuheben. Die Gastroduodenalfisteln entstehen sicherlich nicht, wie Rokitansky annahm, durch das Zusammenfliessen eines Magen- und eines Duodenalgeschwürs, sondern gehen, wie dies schon Dittrich, neuerdings Thierfelder (Arch. f. klin. Med. IV. 33.) nachgewiesen hat, aus einem Magengeschwür hervor, welches erst die Wandung des Magens, dann die des anliegenden Duodenum perforirt. Die einfacheren

derartigen Vorkommnisse sind bereits bei den Magenkrankheiten (S. 183.) erwähnt worden, eine einfache Perforation des freien Ringes des Pylorus. Allein es kommen viel sonderbarere und schwieriger zu deutende Veränderungen vor, welche vielleicht aus jenen einfachen Perforationen der Pförtnerklappe durch ein Tiefergreifen des Geschwürs hervorgehen, wahrscheinlich aber durch eine bereits vorher bestandene abnorme Lage und Form der betroffenen Theile bedingt werden. Man findet in solchen Fällen eine eigenthümliche Deformation des Magens, welcher aus zwei gesonderten Hälften besteht, die beiderseits vom Eingang in das Duodenum liegen. Die rechte Hälfte ist oft die grössere und auch in ihrer Musculatur bedeutend verdickt (vgl. Cruveilhier Atl. 20 Livr. pl. VI. 1.) An der hinteren Fläche bemerkt man den Eingang in das Duodenum zwischen den beiden Magenhälften; eine von Schleimhaut überzogene musculöse Brücke geht von Oben nach Unten über die Oeffnung fort; der linke Abschnitt derselben liegt in der Fläche des Magengeschwürs und wird von der etwas gewulsteten Duodenalschleimhaut umrandet, der rechte dagegen besitzt den natürlichen Schleimhautring des Pylorus, die Brücke ist der Rand des Pylorus, (gegen eine Duplicatur der Magenwand scheint mir in dem Fall von Cruveilhier die geringe Dicke zu sprechen. Thierfelder konnte in seinem Fall hier bereits Brunner'sche Drüsen nachweisen. Cruveilhier hielt unrichtiger Weise die linke Hälfte der Oeffnung für den Pylorus und die rechts liegende Magenhälfte für einen neugebildeten Magen).

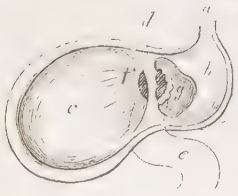

Fig. 10.

Die Erklärung dieser sonderbaren Veränderung liegt auf der Hand. Entweder bestand ein Magengeschwür an der kleinen Curvatur in einem Magen, in welchem Pylorus und Duodenum einerseits und die linke Magenhälfte andererseits bereits aneinandergelagert waren, wie dies namentlich in Folge von Schnüren nicht selten geschieht, oder das Geschwür selbst mit seiner vernarbenden Grundfläche ist die Ursache der Verziehung

---

Fig. 10. Obere Gastro-duodenalfistel (n. Cruveilhier). *a.* Cardia, *b.* Fundus ventriculi, *c.* dilatirter Pylorustheil, *d.* Hautbrücke, welche den Eingang in das Duodenum (*e*) überwölbt, *f.* Pylorus, *g.* Magengeschwür mit Perforation in das Duodenum.

des obersten Duodenumabschnitts nach links. Dieser wird, nachdem die Magenwand perforirt, seinerseits angegriffen und durchbrochen. Pylorusöffnung und Magenduodenalfistel bleiben nur noch durch eine schmale Brücke getrennt. Das letztere ist deshalb unwahrscheinlich, weil anderen Organen gegenüber von Seiten heilender Duodenal- und Magengeschwüre selten oder nie ein Zug ausgeübt wird. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Magentheils wird jedenfalls durch die Rückstauung der Inhaltsmassen hervorgebracht, ist also ein Effect der Incontinenz der Pförtnerklappe.

Eine zweite Art der Gastro-duodenalfisteln ist noch seltener, nämlich eine Communication des Magens mit dem unteren horizontalen Duodenaltheil, dessen obere Wand arrodirt und mit den Rändern der Magenöffnung verwachsen ist, so dass der hineingepresste Mageninhalt sowohl nach Abwärts in das Jejunum, wie nach Aufwärts in das Duodenum gelangen kann (s. Cruveilhier, Atl. 27. Livr. Pl. 1. Fig. 2.). Die Geschwürsfläche nimmt einen grossen Theil der Magenwand ein und wird durch Pancreas und Milz verlegt. Die Magenmusculatur ist bedeutend verdickt, wahrscheinlich deshalb, weil bei Anwesenheit der grossen, incompressiblen Geschwürsfläche erhöhte Anstrengungen des Muskelrestes nothwendig waren, um den als Reiz wirkenden Mageninhalt zu entfernen. Jedoch kann auch hier die Incontinens der Oeffnung in Betracht kommen.

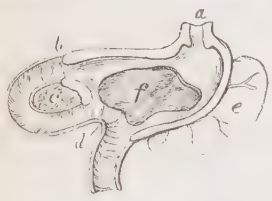

Fig. 11.

Die Ursachen des Duodenalgeschwürs sind ähnliche, wie diejenigen des Magengeschwürs: zuerst eine locale Circulationshemmung, dann die corrodirende Wirkung des Inhalts. Was die letztere betrifft, so kann wohl nicht bezweifelt werden, dass sie durch den Magensaft herbeigeführt wird. Dafür spricht das überwiegende Vorkommen der Geschwüre oberhalb der Mündung des Gallenganges und in der Nähe des Pförtners. Die seltenen Fälle von Geschwüren in der unteren Hälfte des Duodenum finden vielleicht durch die Einwirkung des pancreatischen Safts, welcher ebenfalls energisch die Eiweisskörper zersetzt (W. Kühne), ihre Erklärung.

Fig. 11. Untere Gastro-duodenalfistel, *a.* Cardia, *b.* Pylorus, *c.* Pancreaskopf, *d.* Fistelöffnung, *e.* Milz, *f.* Magengeschwür, dessen Grund von Pancreas und Milz gebildet wird.

Die Ursachen der der Corrosion vorangehenden Circulationsstörung können sehr verschiedenartige sein: zuerst Hämorrhagien der Duodenalschleimhaut, die vorzugsweise häufig nach Verbrennungen der Haut eintreten; in rasch tödtlich verlaufenden Fällen findet man nur diese, später dagegen Ulcerationen und zwar meistens mehrfache. Auch hier dürfte noch die Frage erhoben werden, ob unter diesen Umständen vielleicht das Secret eine stärker corrodirende Wirkung erhält.*) Seltener sind Duodenalgeschwüre beobachtet worden bei Erfrierungen, Alcoholmissbrauch, Trichinose. Dagegen scheint der im Duodenum sich aufhaltende Dochmius duodenalis diese Form des Geschwürs nicht zu veranlassen, trotzdem er Verletzungen der Oberfläche bedingt (s. u.). Allgemeine Circulationsstörungen, bei Lebercirrhose, Herzfehlern werden nicht selten neben Duodenalgeschwüren beobachtet, ebenso Tuberculose. Der nähere Zusammenhang zwischen diesen Zuständen ist noch nicht aufgeklärt. —

In den übrigen Theilen des Darmcanals sind ab und zu ähnliche Geschwüre beobachtet worden, am häufigsten kommen dieselben im Jejunum vor, am seltensten im Dickdarm (Lebert). Bemerkenswerth ist, dass sie mit dem runden Magen- und Duodenalgeschwür in den wesentlichsten anatomischen Merkmalen übereinstimmen, dass sie ebenfalls eine grosse Neigung zur Per-

*) Nachdem das Vorstehende bereits gedruckt, hatte ich Gelegenheit, die Obduction eines 13jährigen Knaben zu machen, welcher 24 Stunden nach einer ausgedehnten Verbrennung der Haut gestorben war. Die beigefügte Zeichnung stellt die ausserordentlich zahlreichen, im Ganzen den Rändern der Schleimhautfalten folgenden hämorrhagischen Erosionen dar, die ganz oberflächlich, stellenweise stark durch Gallenfarbstoff gefärbt waren. Daneben tritt in sehr auffallender Weise eine intensive weisse Färbung der Zotten in derselben Parthie hervor. Es beruht dieselbe auf der Einlagerung äusserst zahlreicher und grosser Fetttropfen in das Parenchym der Zotten; eine Ausnahme machen nur diejenigen Zotten, welche Blutergüsse enthalten. Da die Affection unterhalb der Mündung des D. choledochus und pancreaticus beginnt und in abnehmender Stärke $2^1/_2$ Fuss weit in das Jejunum hineinreicht, so ist es mir sehr wahrscheinlich, dass beide Veränderungen, die Corrosion und die Fettresorption von einer erhöhten Wirkung des pancreatischen Saftes abhängen. Ob derselbe bei stärkeren Hautreizen in grösserer Menge abgesondert wird, ist freilich noch nicht festgestellt. (Präp. der B. S. C. III. 59.).

Fig. 12.

Fig. 12. Duodenalhämorrhagie nach Verbrennung.

foration haben und dass sie bisweilen neben Magengeschwüren vorkommen. In Bezug auf ihre Aetiologie liegen keine Anhaltspunkte vor, in einem Fall von Niemeyer entwickelte sich ein solches perforirendes Geschwür des Jejunum nach der Entstehung einer bedeutenden Leber- und Milzschwellung.

2. **Typhlitis und Perityphlitis.** Kein Theil des Darmkanals ist vermöge seines anatomischen Baues so geeignet, um durch Stagnation der Inhaltsmassen zu leiden, wie der Processus vermiformis. Bei normaler Action seiner Musculatur entleert er sich allerdings vollständig, wird daher meistens leer angetroffen. Wenn aber die Leistungsfähigkeit der Musculatur herabgesetzt wird, stagnirt der Inhalt und die Wandungen erleiden in Folge dessen weitere Veränderungen. Man hat diese Zustände zu einseitig auf Kothstagnation zurückgeführt und den Process deshalb als Typhlitis stercocalis bezeichnet. In nicht seltenen Fällen ist es nur das schleimige Secret des Wurmfortsatzes selbst, welches sich in der Höhle desselben anhäuft. So lange die Mündung frei bleibt, können diese Anhäufungen nicht sehr beträchtlich werden, allein in Folge der Erweiterung des Fortsatzes selbst treten oft Lageveränderungen desselben ein, namentlich winklige Biegungen, welche in seinem Verlauf oder an der Mündung Verengerungen oder Verschliessungen bewirken.

In gleicher Weise können auch ulceröse Processe der Schleimhaut (folliculäre, typhöse Geschwüre) wirken oder peritonitische Neubildungen, welche in Folge der Fortleitung der Reizung von der Schleimhaut zur Serosa entstehen. Die Dilatation des Proc. vermiformis nimmt zu und er dehnt sich schliesslich zu einer fast kugelförmigen Blase aus. Der Inhalt, ursprünglich reich an Mucin und von zäher Beschaffenheit, wird albuminös und dünnflüssig: Hydrops proc. vermiformis. Schwerer sind die Folgen, wenn Anhäufung fester Massen und die Bildung sogenannter Kothsteine stattfindet: Typhlitis stercoralis. Gröbere anatomische Veränderungen der Wandungen des Proc. verm. können auch da zunächst fehlen und man kann nur auf die Leistungsunfähigkeit der Musculatur als ursächliches Moment recurriren. Oft indess mag auch die Concretionsbildung die primäre Veranlassung geben, indem um einen fremden, in diesen Theil gerathenen Körper sich unorganische Stoffe ablagern. In beiden Fällen bewirkt der fremde Körper eine Reizung der Schleimhaut, welche sich bis zur Serosa fortsetzen kann. Gewöhnlich treten dann intermittirend Schmerzanfälle in der Coecalgegend auf,

deren jeder eine peritonitische Reizung, eine Perityphlitis, anzeigt. Meistens beruhen dieselben auf einem Fortschreiten des Ulcerationsprocesses und haben daher eine gewisse Analogie mit den ähnlichen Erscheinungen bei dem perforirenden Magen- und Darmgeschwür. Dagegen entstehen vom Proc. vermiformis aus seltener allgemeine Peritonitiden, indem weniger Gelegenheit zum Austritt von flüssigen Massen nach der Perforation gegeben ist. Die Peritonitis bleibt beschränkt, die durch dieselbe gesetzten Neubildungen beschränken den Process. Eine unvorsichtige Medication freilich, namentlich der Gebrauch drastischer Abführmittel, kann dieses „Heilbestreben der Natur" vereiteln. — Jedoch auch hier schreitet später der Process oft weiter und es hängt nur von Nebenumständen ab, welchen Ausgang er nimmt. Namentlich kommt hier die Lagerung des Proc. vermif. in Betracht, ob derselbe in das kleine Becken herabhängt oder mehr nach Oben gerichtet ist und vor oder seitlich vom Coecum liegt. Entweder kann dann der ulcerirte Darmtheil mit dem Coecum, mit anderen Darmtheilen (selten), mit der Bauchwand, der Oberfläche des Psoas, der Harnblase oder dem Uterus verschmelzen, der Ulcerationsprocess setzt sich auf diese Organe fort und führt zu Fistelbildung und Entleerung der Inhaltsmassen. Am günstigsten sind in dieser Beziehung die Wandungen des Darms und die Bauchwand, weniger die übrigen Theile; Perforationen an der hinteren Bauchwand führen gemeinhin zu weiterreichenden Verjauchungen, Psoasabscessen, die äusserlich erst unterhalb des Poupart'schen Bandes zu Tage treten. Die Kothsteine welche so entleert werden können, bieten sehr characteristische Formen dar, welche im folgenden Abschnitt (Veränderungen des Darminhalts) beschrieben werden.

Indem dieser Process nur in einzelnen Theilen des Proc. vermiformis vor sich geht, können Verunstaltungen desselben in der mannigfaltigsten Weise vor sich gehen. Die Spitze allein kann adhärent werden, der Wurmfortsatz bildet dann eine Schlinge, in welcher sich Därme einklemmen können; — es kann eine meist nur partielle Obliteration des Lumens eintreten, hinter welcher sich einfache oder mehrfache Dilatationen vorfinden, durch den Ulcerationsprocess kann in der Umgebung des Wurmfortsatzes ein mit dessen Lumen communicirendes System von Fisteln entstehen, die innerhalb neugebildeter peritonitischer Massen oder in der Substanz der Nachbarorgane liegen, die Wandung des Wurmfortsatzes ist stellenweise verloren gegangen,

so dass der ursprüngliche Verlauf desselben kaum wiederzuerkennen. Gewöhnlich ist er an der Fläche des Coecums oder am Peritonenm der Fossa ischiadica fest angeheftet, meistentheils vielfach gewunden und geschlängelt.

Die bimucösen Fisteln des Proc. vermiformis können Canäle von der Weite des letzteren darstellen, die mit einer vollständigen Schleimhaut und Serosa versehen sind und keine Spur der voraufgegangenen entzündlichen Processe erkennen lassen. Die Musculatur dagegen ist mangelhaft gebildet, wie ich an einem solchen, das Rectum mit dem Processus vermiformis verbindenden Canal von 1,5 Cm. Länge nachweisen konnte. (Pp. der B. S. C. III. 65.).

3. Das **Rectum** zeigt in dem weiteren Verlauf seiner entzündlichen Processe manche Uebereinstimmung mit dem Wurmfortsatz, indem auch hier gerne Perforationen mit Fistelbildung in der Nachbarschaft desselben auftreten: Proctitis ulcerosa und Periproctitis. Die Ursachen dieser Ulcerationen können sehr mannigfaltige sein: einfache Kothstagnation, Fremdkörper, die in den Afterfalten sich festsetzen, Neubildungen, ulcerirende Hämorrhoiden, sodann entstehen ganz ähnliche Bildungen durch Affectionen, welche zunächst ausserhalb des Darms ihren Sitz haben, so in der Harnblase, der Prostata, den weiblichen Genitalien, kurz aller solcher Organe, von denen ulceröse Processe im kleinen Becken ausgehen können. Hierher wäre auch noch der Fall von Extrauterinschwangerschaft zu rechnen, in welchem die abgestorbene Frucht periproctitische Ulceration und Perforation des Mastdarms veranlasst. Seltener gehen diese Processe von den Wirbeln und dem Kreuzbein aus, oder von der Symphysis sacro-iliaca. Von den Hautgebilden in der Umgebung des Afters ausgehende Abscessbildungen, die theils den Follicularabscessen entsprechen, theils von oberflächlichen Erosionen, Spaltbildungen (Rhagaden) ausgehen, können ebenfalls in die Tiefe greifen, Perforationen der Mastdarmwand veranlassen, überschreiten aber wohl nie den untersten Abschnitt derselben. Diphtheritische und syphilitische Ulcerationen des Mastdarms können dieselben Veränderungen hervorbringen. Was die letzteren betrifft, so sei hier noch besonders erwähnt, dass syphilitische Ulcerationen des Mastdarms, nach dem oben S. 261 erwähnten Fall zu urtheilen direct aus gummösen Bildungen hervorgehen können, wenigstens war an dem relativ kleinen Mastdarmgeschwüre eine kleinzellige Infiltration des Bodens vorhanden, aber nirgends Spuren von con-

dylomatöser, d. h. papillärer Wucherung. Es ist dadurch keineswegs ausgeschlossen, dass nicht auch hier wie bei den syphilitischen Geschwüren der äusseren Haut, eine Combination von papillärer Wucherung mit diffuser, gummöser Infiltration vorkommt.

Mag nun der Process aus irgend einer der oben erwähnten Veränderungen hervorgehen, so bietet er doch im Allgemeinen, abgesehen von den umfangreicheren Neubildungen, ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten dar, die von den anatomischen Verhältnissen abhängen. Jede ulceröse Vertiefung der Mastdarmwand bietet für eine Stagnation der Kothmassen günstige Gelegenheit dar; oft kommt noch dazu, dass die Defäcation, sei es durch eine Verengerung, sei es durch eine absichtliche Unthätigkeit der Musculatur (bei der Schmerzhaftigkeit der Defäcation) behindert wird. Sind die Wandungen des Mastdarms durchbrochen, so verbreitet sich die Zerstörung in der Richtung der geringsten Widerstände, die Mastdarmwandungen werden weithin interminirt, es erfolgen zuweilen umfangreiche Ablösungen derselben, die Kothmassen gerathen in den Sack hinein und bahnen sich nun, im günstigen Fall wiederum ihren Weg in ein tiefer liegendes Stück des Mastdarms, oder es erfolgen fistulöse Perforationen der Nachbartheile, namentlich der äusseren Haut und der Vagina. Die schleimigen und fäcalen Stoffe, welche in diese oft vielfach verzweigten und gewundenen Canäle hineingelangen, hindern eine Verwachsung, die Wandungen wandeln sich in schwieliges Bindegewebe um und (vielleicht?) findet auch hier schliesslich eine Transplation von Darmepithel statt, welches diese Canäle in wirkliche Schleimhautkanäle umwandelt. Alle diese Umstände hindern die Verschliessung und dazu kommt noch, dass, während theilweise regressive Metamorphosen eintreten, an anderen Stellen frische entzündliche Processe ein Weiterschreiten der Zerstörung veranlassen. In dieser Weise kann sich die in ätiologischer Beziehung sehr einfache Störung zu einem der langwierigsten und schwer zu beseitigenden Uebel gestalten. —

4. Es bleibt uns an dieser Stelle noch übrig einer Veränderung der Dickdarmschleimhaut Erwähnung zu thun, welche, wie es scheint, äusserst selten vorkommt, von den meisten Schriftstellern im Sinne der Broussais'schen Lehre zu den Entzündungen gerechnet und deshalb als Colitis gangränosa bezeichnet wird. Die Veränderung ist am weitesten vorgeschritten an der Schleimhaut des Mastdarms, nimmt nach Oben gegen die Bauhini'sche

Klappe ab und scheint den Dünndarm gänzlich frei zu lassen. Die Schleimhaut ist an den unteren Abschnitten des Dickdarms feucht, geschwollen, dunkel geröthet durch extravasirtes Blut und diffundirten Blutfarbstoff, weiter oben tritt die Veränderung mehr fleckweise auf. Später zerfallen diese Stellen zu einem röthlichen Brei; genauere Untersuchungen über die feinere Zusammensetzung der Theile fehlen, doch ist es unwahrscheinlich, dass es sich um Zellwucherungsprocesse handelt, wenigstens scheint keine Fortpflanzung des Vorgangs auf das Peritoneum stattzufinden, wie dies bei den eigentlichen Enteritisformen häufig der Fall ist. Am meisten erinnert der Process an die gangränösen Zustände der Magenschleimhaut welche scheinbar vollkommen spontan auftreten (s. o. S. 180.) und an die seltenen Fälle von Pancreasgangrän. Man könnte an Milzbrand denken, indess fehlt bei diesen Zuständen das Fieber; da (nach Abercombie) dergleichen Fälle mehrfach nebeneinander beobachtet sind, so handelt es sich indess wohl wahrscheinlich gleichfalls um einen infectiösen Process, dessen Natur und Ursache allerdings gegenwärtig vollständig unbekannt. Wir konnten nicht umhin, trotz dieser Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse auf einen Vorgang aufmerksam zu machen, welcher gewiss grössere Beachtung verdient. Vielleicht handelt es sich aber in diesen Fällen um Gefässthrombosen, welche am Darm nicht so selten vorzukommen scheinen (vergl. einen hiehergehörigen Fall bei den Krankheiten der Nebennieren.)

R. Meyer beschreibt eine Reihe von Fällen von submucöser eitriger Colitis, welche sich von den analogen Processen im Magen und Duodenum nur dadurch unterscheidet, dass zuerst kleinere Abscesse entstehen, unabhängig von den Follikeln, die später perforiren und zu grössern Geschwüren zusammenfliessen.

15. Anomalien des Darminhalts.

1. Die **Darmgase** haben eine verschiedene Zusammensetzung in den verschiedenen Abschnitten des Darmrohrs: im Magen bestehen sie nur aus verschluckter Luft, welche als Beimischung des Speichels dorthin gelangt. Der Sauerstoff wird absorbirt und dafür das doppelte Volum CO_2 ausgeschieden, während die Stickstoffmenge nicht erheblich geändert wird. Im Dünndarm dagegen tritt, nachdem die Säure des Mageninhalts neutralisirt ist, sofort Buttersäuregährung ein, bei welcher gleiche Volumina

CO_2 und Wasserstoff entwickelt werden. Dieselbe Umsetzung tritt bereits im Magen ein, wenn die Säure fehlt oder neutralisirt wird; es ist daher wohl möglich, dass schon im Magen bei mangelhafter Säurebildung H auftrete, der durch Ructus entleert wird. Im Dünndarm ist er ein constanter Bestandtheil und dies ist wahrscheinlich die Quelle der von Regnault und Reiset, sowie Voit beobachteten H-Ausscheidung. — Im Dickdarm überwiegt die Entwicklung von CO_2; H und O finden sich in geringen Quantitäten, und stammen aus dem Dünndarm her, der N scheint wiederum unverändert zu bleiben. Bei Pflanzen- und gemischter Kost tritt dagegen Grubengas (C_2H_4) auf neben CO_2, wahrscheinlich durch die Zersetzung organischer Säuren bei Anwesenheit von überschüssigen Basen und Wasser (Kühne). — Bei Fleischkost findet sich daselbst ausserdem Schwefelwasserstoff, Grubengas fehlt dagegen. Als mehr abnorme Zersetzungsproducte sind zu betrachten: Kohlensäure, die sich im Magen nach Verabreichung kohlensaurer Alkalien, und Wasserstoff, welcher ebendaselbst nach der Einnahme von Metallen z. B. Eisen unter Bildung von Schwefelmetallen entwickelt.

Eine stärkere Anhäufung von Darmgasen bezeichnet man als Meteorismus, wenn sie schnell entstanden, als Tympanites bei längerer Dauer. Sie verdankt ihre Entstehung niemals einer Gasexhalation, da leere und unterbundene Darmschlingen niemals Gase enthalten, sondern ausschliesslich der mit dem Speichel verschluckten Luft und der Zersetzung des Darminhalts. Dagegen wird weiterhin die Zusammensetzung der Darmgase wesentlich verändert durch Austausch mit den Blutgasen und Resorption gewisser Gase. Die resorbirbaren Gase gelangen vom Darm aus in das Blut und können zuletzt durch Lungen und Haut ausgeschieden werden, wenn sie nicht im Blut gebunden werden. Ob Selbstvergiftungen, durch Grubengas und Schwefelwasserstoff oder sogar durch Kohlenoxyd, welches ebenfalls bisweilen in Dickdarm sich bilden soll (?) zu Stande kommen können, ist noch ungewiss, indess können vielleicht manche Erscheinungen bei Obstipation, wie Nausea, Ohnmachten, darauf bezogen werden. An Stelle des resorbirten Sauerstoffs tritt Kohlensäure aus dem Blut aus, ganz wie in der Lunge.

Grössere Gasmengen können sich im Darm anhäufen in Folge einer Vermehrung der Darmgase, eine Form, die man als fermentativen Meteorismus bezeichnen kann, oder durch Behinderung der Entleerung: mechanischer Meteorismus,

von denen der letztere entweder auf Stenosirung einer Stelle des Darmrohrs, oder auf Paralyse der Musculatur zurückgeführt werden muss: paralytischer und stenotischer Met. Beide Ursachen, stärkere Gasentwicklung und behinderte Entleerung, können natürlich gemeinschaftlich vorkommen.

Besondere Erwähnung verdienen die paralytischen Formen, welche entweder den ganzen Darm oder einen grösseren Abschnitt, Dünn- oder Dickdarm betreffen oder nur eine circumscripte Stelle. Das erstere ist der Fall bei schweren, fieberhaften Krankheiten, namentlich infectiöser Art, und bei Peritonitis, das zweite namentlich bei hysterischen Zuständen, in denen eine locale Gasauftreibung den Eindruck einer Geschwulst machen kann (allg. und partieller Meteorismus). Im letzten Fall sind wahrscheinlich nervöse Einflüsse im Spiel, welche nur einen Theil des Darmrohrs vorübergehend seiner Contractilität berauben.

Allgemeine Tympanites ist eines der gefährlichsten Vorkommnisse, indem die starke Ausdehnung der Därme das Zwerchfell nach Oben schiebt und die Respiration behindert. Ihre Entleerung nach Oben und nach Unten wird durch Faltenbildung und Einknickung gehemmt, welche durch die Gasauftreibung selbst entstehen, Punctionen entleeren daher oft nur einen Theil der Gase, erleichtern aber oft die Entleerung durch den After (Guéneau de Mussy). Die Därme selbst sind dann gewöhnlich blutleer, während in den übrigen Organen, namentlich in der Niere und den Lungen starke venöse Blutanhäufungen stattfinden. Das Leberparenchym ist oft durch den Druck ebenfalls blutarm, während die grösseren Venae hepaticae stark mit Blut gefüllt sind. Es werden demnach grosse Gefässgebiete von der Circulation ausgeschlossen, wofür sich das Blut in den freigebliebenen Theilen um so stärker anhäuft.

Im Darm von Neugeborenen, welche noch nicht geathmet haben, finden sich nach Breslau keine Gase vor, treten jedoch bei weiter vorgeschrittener Fäulniss auf.

2. Die **flüssigen** Bestandtheile des Darminhalts hängen nach ihrer Zusammensetzung im Wesentlichen nur von der Darmsecretion ab, das eingenommene Wasser wird schnell resorbirt, niemals werden durch dasselbe diarrhoische Entleerungen verursacht. Was die gewöhnlichen wässrigen oder dünnflüssigen Durchfälle betrifft, so muss berücksichtigt werden, dass es sich bei diesen wohl nur selten um verstärkte Abscheidung von Wasser handelt, sondern dass sie durch eine raschere Fort-

bewegung des Darminhalts verursacht werden. Diese verhindert die Resorption des wässrigen Dünndarminhalts. Ebenso verhält es sich mit den Diarrhöen welche durch drastische Arzneimittel verursacht werden. In den oben erwähnten Versuchen von Thiry zeigte das vom übrigen Darm abgeschlossene und nach Aussen geöffnete Darmstück unter diesen Umständen keine Veränderung.

Wässerige Transsudation in das Darmrohr kommt indessen vor, am bedeutendsten bei der Cholera, sodann im Dickdarm bei mycotischen Affectionen, die meist als wässriger Darmcatarrh bezeichnet werden. Früher glaubte man, den Krankheiten des Pancreas einen besonderen Einfluss auf die Entstehung wässriger Darmentleerungen zuschreiben zu müssen, indess wohl mit Unrecht, obwohl Pancreassaft sich oft bei diesen Zuständen erkennen lässt (s. u.), denn nachweisbare bedeutende Veränderungen dieses Organes sind in der Regel nicht von wässrigen Entleerungen begleitet.

Das normale Dünndarmsecret wird nach den Versuchen von Thiry in grösserer Menge nur bei Reizungen der Darmschleimhaut abgesondert, ist dann niemals schleimig, sondern dünnflüssig, hell weingelb und stark alkalisch, enthält Eiweiss und entwickelt mit Säuren Kohlensäure. Neuerdings hat A. Moreau gezeigt, dass eine ganz analoge Flüssigkeit nach Durchschneidung der Darmnerven secernirt wird, von der freilich noch nicht erwiesen ist, dass sie wie die erstere Fibrin auflöst. Beide Flüssigkeiten enthalten reichliche Mengen von kohlensauren Alkalien, der Wassergehalt ist im letzteren Fall grösser und ausserdem fand M. darin Harnstoff. Diese letzteren Eigenschaften erinnern am meisten an die Zusammensetzung der cholerischen Darmtranssudationen, der sogenannten Reiswasserstühle. Vergleicht man diese nach den Angaben von C. Schmidt und M. Bruberger (Virch. Arch. 38.) mit den vorher erwähnten, so findet sich, wie die folgende Tabelle zeigt, nach Durchschneidung der Darmnerven und in den Cholerastühlen fast der gleiche Eiweiss- und Aschengehalt, während der von Thiry gewonnene Darmsaft sich durch einen höheren Gehalt an organischen Stoffen von diesen unterscheidet.

	Dünndarmsaft nach Thiry:	nach Moreau:	Cholerastuhl:
spec. Gewicht . . .	1,0115	1,008	1,006—1,013
org. Bestandtheil	15,35	3,5—4,5	3—6
(darunter Eiweiss	8,013)		
anorg. Bestandtheil	8,789	9,0—9,5	8
feste Theile	24,139	12,5—14,0	11—14 p. M.

Nach dieser merkwürdigen Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der beiden letzten Flüssigkeiten, kann man annehmen, dass sie aus gleichen Ursachen gebildet werden und dass die Transsudation bei der Cholera ebenfalls durch eine Lähmung der Darmnerven veranlasst wird. Dafür spricht auch die rasch eintretende Lähmung der Darm-Musculatur. Man findet die Därme prall angefüllt und bis zum Maximum ausgedehnt, während des Lebens keine Spur von Peristaltik, nur der Ueberschuss wird durch Erbrechen entleert oder fliesst per anum ab.

Das Aussehen der Reiswasserstühle unterscheidet sich allerdings von dem reinen Darmtranssudat, indem sie eine weissliche Beschaffenheit haben, die sich beim Stehen zu einer opalescirenden Flüssigkeit abklärt, indem ein bedeutender Bodensatz von gelblich weissen Flocken entsteht. Diese Unterschiede rühren her von festen Theilen, deren Natur weiter unten besprochen werden soll.

Das Wasser des Reiswasserstuhls stammt überwiegend aus dem Blut her, da die Menge in der Regel die Einnahme von Wasser übersteigt. Gelöst ist eine geringe Menge von Eiweiss, welche beim Ansäuern und Kochen, oder mit Essigsäure und Ferrocyankalium ausfällt. Unter den anorganischen Salzen überwiegt das NaCl (3,7 p. M. durchschnittlich), während KO und die Salze der PO^5 vom Blute zurückgehalten werden. (M. Bruberger). Moreau fand dagegen in seinem Darmtranssudat phosphorsauren Kalk (2 p. C. der Asche).

Unter den anorganischen Salzen findet sich in dem Cholera-transsudat Harnstoff oder dessen Zersetzungsproduct, kohlensaures Ammoniak angegeben, Moreau fand ebenfalls den ersteren und bestimmte ihn zu 0,16 p. M. der Flüssigkeit. Grössere Mengen Harnstoff und kohlensaures Ammoniak werden bei Urämie durch den Darm ausgeschieden. Von weiteren Umsetzungsproducten der N-haltigen Körperbestandtheile ist Alloxan von Liebig beobachtet worden in catarrhalisch-schleimigen

Darmentleerungen, die sich an der Luft rötheten. Dasselbe geht wahrscheinlich aus der Zersetzung von Harnsäure hervor, welche durch Behandlung mit Salpetersäure in Alloxan und Harnstoff zerfällt. Harnsäure ist noch nicht in dem Darminhalt gefunden worden.

Pancreassaft lässt sich durch die Rosafärbung mit Chlorwasser sowohl im normalen Dünndarmchymus nachweisen, wie auch in den Cholerastühlen. Leucinkugeln wurden bei chronischen Diarrhoen beobachtet (Levier).

Schleim findet sich unter normalen Verhältnissen nur im Dünndarmchymus in geringer Menge (Frerichs), im Dickdarm scheint er vollständig zu fehlen. Bei catarrhalischen Zuständen bildet er auf der Darmoberfläche eine zähe anhaftende Schicht, welche auch die Fäcalmassen überzieht und oft eine weissliche Farbe erhält in Folge der Beimischung zelliger Elemente. Glasige Schleimklumpen werden bei den infantilen Diarrhöen oft entleert und finden sich ebenso im Cholerastuhl, in welchem sie hauptsächlich die Pilzmassen (s. u.) einschliessen. Zusammenhängende Lagen glasigen Schleims findet man bei der Entwicklung von Darmtrichinen. Es scheint zu seiner Absonderung eine dauernde mechanische Reizung der Schleimhaut nothwendig zu sein.

3. Unter den **festen,** ungelösten Bestandtheilen des Darminhalts finden sich zuerst Salze, in normaler Weise in den Fäces phosphorsaure Ammoniak-Magnesia als Produkt des Fäulnissprocesses (Kühne), ferner kohlensaurer Kalk und Magnesia, sodann ist Leucin bereits angeführt bei diarrhoischen Zuständen. Die ersteren finden sich auch im Dünndarm, wenn Stagnation eintritt, lagern sich besonders um fremde Körper ab, bilden aber auch ohne diese Concretionen, in denen oft noch ein Antheil phosphorsaurer Kalk vorhanden ist. Die Darmsteine erreichen bei dem Menschen selten so bedeutende Grössen, wie bei Pflanzenfressern, sind oft bröcklig, porös, in anderen Fällen aus weicheren und festeren Schichten zusammengesetzt. Die ersteren fand ich in grösserer Anzahl vor der narbig verengerten Bauhini'schen Klappe bei einem Tuberculösen, die einzelnen Steine erbsen- bis haselnussgross, facettirt, mit abgerundeten Kanten, die grösseren geschichteten Concretionen haben eine runde oder längliche Gestalt, je nach dem Darmtheil, in welchem sie sich finden, im Proc. vermiformis haben sie oft eine länglich bohnenförmige Gestalt, an der einen Seite convex, an der anderen

Fig. 13.

concav, auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die älteren Ablagerungen concentrisch geschichtet sind, von länglich runder Gestalt, während die jüngeren nur an den Polen angelagert sind. Dieselben gehen wahrscheinlich aus Kothmassen hervor, welche sich im Proc. vermiformis festsetzen und dort durch die Contraction seiner Musculatur eine eiförmige Gestalt annehmen. Nicht selten findet man mehrere solche hintereinander. Dieselben können ganz weich sein in solchen Fällen, in denen schon Perforation stattfindet, und es ist daher wohl verständlich, weshalb man in perityphlitischen Abscessen oft keine Concretionen nachweisen kann.

Fremdkörper, um welche sich diese Concretionen bilden, sind sehr verschiedener Art gefunden worden: Schrotkörner, Fruchtkerne (Kirschkerne, Pflaumensteine u. s. w.); in dem Fig. 13. abgebildeten Fall zeigte das Centrum eine rostbraune Farbe und enthielt eine grosse Menge Ascariden-Eier. Auch Gallensteine können im Darm von Tripelphosphaten eingehüllt werden. In seltenen Fällen können die Fremdkörper so gross sein, dass sie bereits von sich aus Darmverschliessung bewirken, ein solcher Fall, in dem ein Gallenblasenstein Ileus bewirkte, ist von Cohnheim beschrieben worden.

Flüssiges Fett findet sich in den Fäces bei reichlicher Fettnahrung, vielleicht auch bei mangelhafter Absonderung von Pancreassaft, dessen emulgirende und seifenbildende Wirkung fehlt und die Fettresorption verringert.

Gewebsbestandtheile rühren zum Theil von der Nahrung her; unverdaute Muskelfasern sind ein gewöhnlicher Bestandtheil der Fäces, unverdauliche thierische und pflanzliche Theile ebenso; die ersteren kommen bisweilen in grössern Massen als die berüchtigten Darminfarcte vor. Anderntheils können sie aus dem Körper selbst herstammen, losgelöste Geschwülste drüsiger, fibröser, musculöser oder sarcomatöser Textur, seltener gestielte Cysten, oder abgestossene Darmtheile bei Intussusception.

Zellige Theile im Darminhalt gehören dem Darmepithel an oder sind Rundzellen, Speichel- oder Eiterkörperchen. Die ersteren kommen in der Leiche in sehr viel grösserer Menge,

Fig. 13. Geschichteter Darmstein aus dem Proc. vermiformis, aus einem Abscesse der Bauchwand extrahirt (Lücke), *a* braunes Centrum, das zahlreiche Ascarideneier enthielt. (B. S: C. III. 52.)

als in den Entleerungen vor; während im Leben die cylindrischen Epithelien des Darms nicht in toto abgestossen, sondern wahrscheinlich durch die Mucinmetamorphose allmählig aufgelöst werden, findet man in jedem wässrigen Darminhalt bald nach dem Tode grosse Mengen unveränderter Epithelcylinder in zusammenhängenden Reihen oder als vollständige Zottenüberzüge. Bis in die neueste Zeit hielt man diesen Vorgang der Desquamation für den regelmässigen bei der cholerischen Darmaffection. Indess scheint es, dass man die in der Leiche gefundenen Verhältnisse unvorsichtiger Weise auf den lebenden Körper übertragen hat. Wenigstens gestattet die in der neuesten Zeit immer wieder auftretende Behauptung von dem Fehlen dieser Zellen in den Dejectionen Cholerischer (M. Bruberger), schon von Böhm angegeben,*) keine andere Deutung.

In der That war es auch schwer begreiflich, wie bei der Reconvalescenz so oft eine normale Verdauung sich in Kürze herstellt nach grossen Epithelverlusten, während wir doch wissen, dass sehr viel kleinere ulceröse Parthien nur sehr langsam sich mit Epithel bekleiden.

Bei der amyloiden Degeneration findet dagegen ein ausgedehnter Epithelverlust statt, indem die Zellen selbst degeneriren. Die profusen Diarrhöen solcher Patienten mögen zum Theil davon herrühren, indess fehlen noch genauere Untersuchungen. — In einfachen wässrigen Entleerungen habe ich niemals Darmepithel gesehen.

Rundzellen gelangen unter normalen Verhältnissen wohl immer in mässiger Menge in das Darmlumen, indem sie sich aus dem Stroma zwischen den Epithelzellen hindurchdrängen. In grösserer Anzahl erscheinen sie bei den meisten diarrhoischen Zuständen, indess bei den wässrigen, wie wir sehen werden, mykotischen Dickdarmentleerungen sehr viel spärlicher, als man gewöhnlich annimmt.

Ob bei der reichlicheren catarrhalischen Zellbildung auch endogene Bildung dieser Elemente in den Epithelien stattfindet, erscheint mir zweifelhaft, obwohl das Vorkommen von Rundzellen im Innern von Cylinderepithelien mehrfach constatirt ist. Namentlich scheint gegen diese Annahme die übereinstimmende Angabe der Beobachter zu sprechen, dass neben diesen

*) Den entgegenstehenden Angaben Beale's wird von einer ganzen Reihe englischer Forscher (Parkes, Mac Carthy, Gairdner, Fick) widersprochen.

Rundzellen der Kern der Epithelzellen unverändert vorhanden war. Wahrscheinlich handelt es sich um Elemente, welche vom Darm her in diese Zellen eingedrungen sind, ganz eben so, wie ich dieses von den Psorospermien gezeigt habe (s. u.)

Die zellige Absonderung bei Darmcatarrhen geht keineswegs parallel der wässrigen Transsudation, namentlich bei chronischen Dickdarmcatarrhen findet man ein zähes, eitriges Secret, welches die Darmschleimhaut und die harten Kothballen überzieht. —

16. Die Parasiten des Darms.

Kein Organ ist so reich an fremden Organismen, welche daselbst dauernd oder temporär ihren Wohnsitz aufschlagen als der Darm. Berücksichtigt man die niedrigen pflanzlichen Bildungen, welche hier vorkommen und nach den neueren Erfahrungen die Quelle einer grossen Reihe wichtiger Krankheitszustände werden, so kann kein anderes Organ demselben an Wichtigkeit gleichgestellt werden.

a. **Die pflanzlichen Parasiten** des eigentlichen Darmcanals sind weniger zahlreich, als die des Anfangstheils. Der Soorpilz, die Sarcine pflanzen sich in demselben nicht weiter fort. Dagegen bilden Formen, welche sich der Leptothrix des Mundes anreihen, einen ausserordentlich häufigen Bestandtheil des Darminhalts. Man findet gegliederte und ungegliederte Fäden, selten verzweigte, alle von äusserster Zartheit, sehr kleine Sporen, einzeln oder zu Ketten aneinandergereiht oder in kugligen Colonien, endlich hefeähnliche Bildungen sehr häufig schon in den Faeces gesunder Individuen, jedoch, wie es nach den Angaben von Klob erscheint, nicht gerade constant. Nehmen die Darmentleerungen eine flüssige Beschaffenheit an, so vermehren sie sich ausserordentlich. Es fragt sich, ob diese Bildungen in einem näheren ursächlichen Zusammenhang mit den Diarrhöen stehen, eine Frage, die sich selbst auf dem experimentellen Wege nur schwer entscheiden lässt. Berücksichtigt man indess, dass bei hartnäckig wiederkehrender Diarrhöe sonst gesunder Personen jede Verschlimmerung von einer äusserst auffälligen Vermehrung dieser Organismen begleitet ist, dass in manchen Gegenden und zu manchen Zeiten ein epidemisches und endemisches Auftreten in grösseren und kleineren Heerden beobachtet wird, während die allgemeinen atmosphärischen Verhältnisse keine

Veränderung darbieten, so erscheint es wohl berechtigt, diesen Pilzen einen entschiedenen Einfluss zuzuschreiben und eine besondere Krankheitsart als mycotische Diarrhöe oder Darmcatarrh (Enteromycosis) aufzustellen. Das Vorkommen dieses Zustandes ist nicht überall gleich häufig, vielmehr scheinen auch hier unzweckmässige Abtrittseinrichtungen einen wichtigen Einfluss zu haben; so tritt in Bern z. B. diese Form der Enteromycosis ausserordentlich häufig auf und führt sogar zu schwereren Erkrankungen. Eine solche Endemie ist bereits aus dem Jahr 1863 von Levier (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. III.) beschrieben worden; so lange ich daselbst wohne, habe ich bereits mehrfach Gelegenheit gehabt, das gruppenweise Auftreten in einzelnen Häusern zu beobachten, während einzelne Fälle eigentlich niemals verschwinden. Nur in einem Fall sah ich nach längerem Bestehen der unstillbaren Durchfälle Peritonitis eintreten und den Tod herbeiführen. Ein Eindringen der Pilzsporen in die Darmwandungen war nicht zu bemerken. Die Epithelien waren gut erhalten, die Schleimhaut ödematös geschwellt. In einem ähnlichen Fall von Buhl (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. No. 1) fanden sich gröbere Veränderungen der Darmwand, ausser dem Schleimhautödem umschriebene Schwellungen, welche zum Theil hämorrhagischen Infarcten ähnlich, zum Theil oberflächlich gelb verschorft waren und deren Grösse und Häufigkeit vom Magen und Duodenum aus nach abwärts abnahmen. Die Pilze, welche derselbe als Ursache dieser Veränderungen betrachtet, waren von der Schleimhaut aus in die Chylusgefässe und Lymphdrüsen, selbst in das Blut in Menge eingedrungen. Da die Formen dieser Pilze nicht beschrieben werden, so ist es zweifelhaft, ob der Fall als eine weitere Entwicklung des vorher geschilderten Processes aufzufassen ist, indess ist der weiteer Verlauf desselben namentlich die secundäre Peritonitis ohne Anwesenheit entzündlicher Processe der Mucosa sehr übereinstimmend.

Ob die Pilze, welche in diesen Processen vorkommen, wirklich der Leptothrixreihe angehören, ob sie etwa noch weitere Umwandlungen vollziehen, ist ungewiss, wie ja überhaupt die Lebensgeschichte dieser Organismen in vielen Punkten zweifelhaft ist. Wahrscheinlich gehört sehr viel, was von Vibrionen, Bacterien u. s. w. im Darminhalt berichtet wird, zu dieser Kategorie. Eine Eigenthümlichkeit charakterisirt dieselben an allen Orten des Vorkommens, nämlich eine besonders hervor-

stechende Neigung, in die Gewebe einzudringen und Necrosen derselben zu veranlassen, so dass sie als der eigentliche Brandpilz angesehen werden können. Das ist der Fall bei der Lept. buccalis, welche bei der Zahncaries eine wichtige Rolle spielt, Aehnliches geschieht bei einer Form der Magen-Mycose (siehe oben S. 201). Derselbe Process scheint in dem Buhl'schen Fall stattgefunden zu haben, Hüter fand eine ähnliche Form neuerdings in den Geweben und dem Blut bei Gangraena diphtheritica, Jaffé und Leyden wiesen ihre Bedeutung bei Lungengangraen nach. —

Dass sehr verschiedene Arten mit abweichenden, besonderen Eigenschaften sich unter diesen einfachen, scheinbar ganz übereinstimmenden Formen verbergen können, ist sehr wahrscheinlich; wir werden sogleich sehen, dass im Choleratranssudat dieselben Micrococcen-Colonien vorkommen, die nach Hallier als eine Entwicklungsstufe verschiedener Pilzarten auftreten können. Erst weitere Culturversuche können über die Natur unseres Darmpilzes entscheiden.

Dieser Nachweis scheint für den Cholerapilz durch die Arbeiten von Hallier (das Cholera-Contagium. 1867) in vollständigster Weise geliefert zu sein. So viele ohne Zweifel gewichtige Einwände gegen die Resultate der künstlichen Pilzculturen erhoben werden können, die sich namentlich auf die Unreinheit des Seminium beziehen, so wenig stichhaltig erscheint dieser Einwand, wenn, wie Hallier angiebt, ohne bis jetzt widerlegt zu sein, die durch die Culturen gewonnenen Formen mit keiner der bei uns einheimischen Arten übereinstimmen.

Bereits 1849 wurden von Swayne, Brittan und Budd die Cholerapilze entdeckt, von Swayne auch im Wasser und der Luft inficirter Gegenden gefunden. Die Opposition des College of Physicians, welche sich namentlich auf die Unähnlichkeit derselben mit bekannten Pilzformen stützte, liess diese Beobachtungen in Vergessenheit gerathen. Robin schliesst sich dieser letzteren Meinung an (Vég. parasites 1853. S. 666). Die Microsporen des Pilzes sind in den jüngsten Epidemien vielfach beobachtet worden, von Beale und Klob ausschliesslich, während Thomé und Hallier noch andere Formen (s. u.) fanden und deren weitere Entwicklung durch Cultur erforschten. Ich folge in der Beschreibung dem Letzteren, welcher die vollständigste Entwicklungsreihe gewonnen hat.

In den Choleradejectionen findet man, wenn sie rein entleert wurden, in der dünnen, wässrigen Flüssigkeit nur Schleimflocken, keine oder sehr spärliche thierische Zellen und eine grosse Menge feiner Körnchen, welche zum Theil in den Schleimmassen eingeschlossen sind, sich nur theilweise absetzen. Es be-

hält daher der Reiswasserstuhl, trotzdem sich ein Bodensatz bildet, die oben erwähnte opalescirende Beschaffenheit. Im Bodensatz findet man (Fig. 15.) zahlreichere morphologische Bestand-

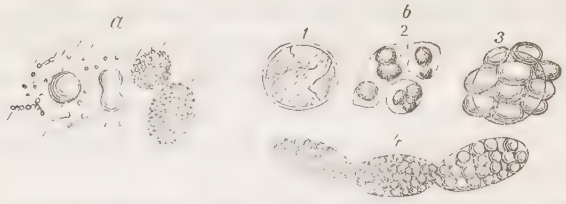

Fig. 14.

theile: zunächst die auch in der Flüssigkeit suspendirten Körnchen und Fäden, hier aber oft zusammengeballt zu kugligen Haufen, ferner Micrococcus-Colonien von verschiedener Grösse, oft zu mehreren zusammenhängend; sodann treten als auffälligere Bildungen grössere, glänzende Kugeln, Sporen, vereinzelt oder gleichfalls zu Haufen zusammengeordnet, bisweilen auch mit beginnender Theilung auf. Diese Sporen haben oft eine intensiv gelbe Färbung, namentlich wenn sie noch den Inhalt der dritten Form bilden, der Cysten oder Sporangien. Dieses sind kuglige oder ovale Bildungen, welche in einer doppelt conturirten Membran eine Menge von Sporen einschliessen; die Grösse der letzteren ist verschieden. Durch ihr Wachsthum wird die Kystenwand gesprengt und beide Bestandtheile der Sporangien können nun gesondert gefunden werden, die zerrissene Membran und die Sporen. Die letzteren quellen wie es scheint, alsbald stärker auf, so dass sie zu unförmlichen Klumpen zusammenfliessen, in denen man aber noch die einzelnen kugligen Massen unterscheiden kann, aus denen sie hervorgegangen. Das sind dieselben Bildungen, welche schon von den oben genannten englischen Beobachtern gesehen und nach diesen von Robin abgebildet sind. Man muss zugeben, dass die irregulären Formen derselben gerade erfahrene Mikroskopiker mit Misstrauen erfüllen mussten. Berücksichtigt man aber die anderen Bildungen, welche erst von den neueren deutschen Forschern nachge-

---

Fig. 14. Organisirte Bestandtheile des Cholerastuhls (nach Hallier und Thomé). *a.* Micrococcus, vereinzelt und in Colonien, einfache und getheilte Spore, — *b.* 1. leere Sporenkapsel, 2. gequollene Sporen, 3. Kapsel durch die wachsenden Sporen gesprengt, 4. Sporenkapseln aneinandergereiht.

wiesen sind, so kann man schon ohne Weiteres nicht an ihrer pflanzlichen Natur zweifeln.

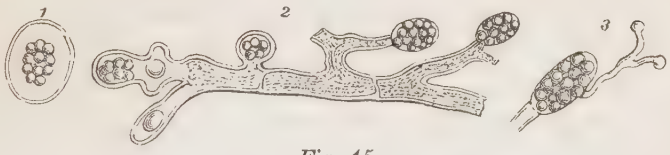

Fig. 15.

Hallier sah nun (Fig. 15.) bei seinen Culturversuchen in diesem Material gegliederte Pilzfäden entstehen, welche Sporenkapseln hervorbrachten, die vollkommen mit den in den Cholerastühlen gefundenen übereinstimmten. Ein Beispiel dieser Bildung ist in Fig. 15. 3. abgebildet, eine solche Kyste mit einer keimtreibenden Spore, deren Keimling die Kystenwand durchbrochen. Einerseits können weiterhin durch Auswachsen einer Spore Keimpflanzen entstehen (ibid. 2.), welche wiederum Sporenkapseln produciren, andererseits entwickeln sich aus den Sporen durch einen fortgesetzten Theilungsprocess Micrococcus-Colonien. Bewiesen wäre diese Metamorphose freilich erst, wenn es gelänge, sie an einem und demselben Individuum zu verfolgen; ihre Wahrscheinlichkeit ist unleugbar.

Aus dem Vorstehenden geht bereits hervor, dass diese Pflanze zu den verschiedensten Zeiten und von den verschiedensten Beobachtern in den Choleraentleerungen gefunden worden ist; man kann sie deshalb unmöglich für eine zufällige Verunreinigung derselben ansehen. Andererseits wissen wir, namentlich durch die Versuche von Thiersch, sowie durch eine grosse Reihe pathologischer Thatsachen, dass das Darmsecret der Träger des Choleragiftes ist, und dass dieses Gift sich nach Art pflanzlicher Organismen unter geeigneten Bedingungen vervielfältigt. Man wird daher die Pilze für die Ursache der Cholera halten müssen, wenn auch ihre Entwicklungsgeschichte und die Art und Weise ihrer Einwirkung noch mancher weiteren Aufklärung bedarf.

Der Cholerapilz gehört nach Hallier den Ustilagineen an, welche auf Gräsern parasitisch vegetiren. Da derselbe mit den hier vorkommenden Arten nicht übereinstimmt, vermuthet er eine Importation

---

Fig. 16. Cholerapilz, aus den Culturen von Hallier. 1. Kyste mit weit abstehender Wandung, 2. Keimpflanze, Kysten producirend, 3. eine Sporen-Kyste mit keimender Spore.

aus Ostindien, vielleicht von einem Parasiten, welcher dort auf der Reispflanze wächst. Er nennt ihn, seiner Aehnlichkeit mit Urocystis occulta Rab. wegen, welche auf Weizen und Roggen vegetirt: Urocystis cholerae*). Klob, welcher nur den Colonien-Micrococcus gesehen hat und die umhüllenden Schleimmassen als eine dem Parasiten angehörige Bildung betrachtet, nennt ihn Zooglöa, Thomé: Cylindrotaenium cholerae asiaticae. In den Culturversuchen des letzteren bildeten sich gegliederte Pilzfäden, die Sporenketten erzeugten (Arthrosporen). Keimung der Sporen wurde ebenfalls beobachtet. Er giebt die Länge der Sporen auf 0,012—0,016, die Breite auf 0,007—0,009 Mm. an. An ihnen liessen sich durch Anwendung verdünnter Säuren ein Epispor (Zellhaut) und kleine Kerne erkennen. Das erstere quillt später zu einer Gallerthülle auf.

Unter den übrigen Formbildungen des Cholerastuhles, welche parasitärer Natur sind, aber offenbar ohne Bedeutung für den Krankheitsprocess, wird von verschiedenen Forschern die auffallende Häufigkeit von Sarcine erwähnt. —

Sonst scheint für dem Pflanzenreich angehörende Parasiten der Darmcanal kein günstiger Boden zu sein; das Auftreten eines rubinrothen Pilzes auf einer Neubildung des Duodenum dicht neben der Mündung des D. choledochus hat Lambl (Prager Vjsch. B. 61) beobachtet. Der Pilzrasen zeigte Formen, welche an die Puccinia favi erinnerten.

Auf der Grenzscheide von pflanzlichen und thierischen Parasiten stehen die Psorospermien, kleine eiförmige Kapseln mit einer granulirten Kugel im Centrum, die sich häufig im Kaninchendarm vorfinden und die Eigenthümlichkeit besitzen, in die Epithelzellen einzuwandern, welche durch ihre wachsenden Einwohner bedeutend vergrössert werden (vergl. Virch. Arch. XVI. 188.) Beim Menschen sind sie im Darm noch nicht beobachtet worden, (s. Leber).

b. **Thierische Darmparasiten.**

Fig. 16.

1. Der Klasse der **Infusorien** gehören zwei im Darm vorkommende Arten an:

1) Cercomonas intestinalis wurde zuerst von Lambl (l. c.) in geléeartigem Schleimexcret von Kindern beobachtet, später von Davaine bei Cholera und Typhus (Tr. des Entozoaires. 1860). Jedoch bestehen zwischen den beiden Formen so erhebliche Unterschiede, dass es fraglich erscheint, ob sie mit Recht den gleichen Namen verdienen. Die ersteren waren 0,018—0,011 Mm. lang und 0,009—0,011 breit,

*) Nach Vergleichung mit unseren Ustilagineen, welche ich der Güte meines Collegen Herrn Prof. Fischer verdanke, muss ich diese Bezeichnung für unzulässig halten, um so mehr als auch de Bary sich entschieden gegen dieselbe ausgesprochen hat. An der Sache selbst wird durch diesen Einwand nichts geändert.

Fig. 16. Cercomonas intestinalis.

länglich oval, vorn abgestumpft, mit einem rundlich-ovalen Saugnapf, neben dem in der Tiefe zwei kernartige Gebilde durchscheinen das andere Ende spitzt sich zu und geht in einen 0,003 Mm. langen Schwanz über. Die Thiere von Davaine gehen an dem hinteren Ende in einen spitzen Stachel über, während das Vorderende abgerundet ist, einen peitschenartig sich schlängelnden Faden trägt und einen Längsstreifen (Mundöffnung?) besitzt (siehe Abbildung). Er unterscheidet nach der Grösse zwei Varietäten, von denen die grösseren in Cholerastühlen, die kleineren bei Ileotyphus gefunden wurden. Sie sind äusserst zart, wegen ihrer schnellen Bewegungen schwer zu beobachten und zerfallen bereits bei der Abkühlung des Darminhalts.

2) Balantidium (Paramaecium?) coli wurde zuerst von Malmstén (Virch. Arch. XII.) in 2 Fällen im Dickdarm gefunden. Das Thier ist drehrund, nach vorn eiförmig zugespitzt, mit seitlichem Munde, der in einen kurzen Oesophagus führt, an der entgegengesetzten Seite sieht man eine kleine Einziehung, die Aftermündung, welche bisweilen durch die Inhaltsmasse beutelartig vorgetrieben wird. Die Oberfläche wird von einer ziemlich dicken, glashellen Cuticula überzogen, welche mit Wimpern besetzt ist. Von diesen befinden sich die längsten in der Mundgegend, alle sind gegen den After hin etwas geneigt. Die Körpersubstanz ist feinkörnig und enthält einen sogenannten Nucleus, der bisweilen länglich und in der Mitte eingeschnürt ist, und zwei contractile Blasen, deren eine neben dem After, die andere in der Mitte der Rückenfläche gelagert ist. Ausserdem finden sich oft im Körperparenchym fremde Bestandtheile, die als Nahrung aufgenommen sind: Stärkekörnchen und Fetttropfen.

Fig. 17.

Die Thiere sind beim Menschen nur in 4 Fällen beobachtet worden, die ersten zwei von Malmstén (l. c.), die anderen von Wachsmuth und Stieda (Virch. Arch. XXXVI.).

Leuckart fand dasselbe constant im Dickdarminhalt von Schweinen, bei der Nahrungsaufnahme wurde der Mund nach unten gewendet, er betrachtet daher die demselben entsprechende Seite als Bauchfläche mit medianliegendem Munde, wie auch Malmstén die entgegengesetzte Seite als Rückenfläche bezeich-

Fig. 17. Paramaecium coli (Malmstén).

nete (l. c. S. 305 Beschreibung von Lovén); die Bezeichnung als Paramäcium ist daher nicht richtig. Nach Stein stimmt es wegen der längeren Flimmerhaare auf der linken Seite des Mundes mit den Balantidium-Arten überein, welche im Darmkanal von Fröschen und anderen Amphibien schmarotzen.

Die pathologische Bedeutung dieses Infusoriums scheint nicht gering anzuschlagen zu sein, da in allen vier Fällen hartnäckige Durchfälle mit Tenesmus und starke Abmagerung vorhanden waren. In einem Fall von M. trat der Tod ein und es fanden sich ausgedehnte brandige Ulcerationen, diphtherische Auflagerungen im Dickdarm, die übrigen Organe ohne erhebliche Veränderung. Bemerkenswerth ist noch, dass in den zwei Fällen von Stieda Typhus, in dem ersten von M. Cholera vorangegangen war. Nach einer mündlichen Mittheilung von Malmstén sind in Schweden neuere Fälle nicht beobachtet worden.

2. Aus der Klasse der **Bandwürmer** (Cestoden) kommen bei dem Menschen im Darm drei Arten vor, wenn man von vereinzelten Beobachtungen anderer Formen, welche nur beiläufig erwähnt werden sollen, absieht. Der Verbreitungsbezirk der einzelnen Arten hängt im Wesentlichen von den Bedingungen ab, unter welchen die Embryonalentwickelung stattfindet. Die beiden Taenien (T. solium und mediocanellata) machen einen Generationswechsel durch und bedürfen, als Blasenwürmer, eines zeitweiligen Aufenthalts in einem anderen Thier; ihre Existenz hängt demnach von dem häufigern Vorkommen dieses Wohnthieres des Blasenwurms ab und von der Uebertragung des letzteren auf den Menschen. Für den Blasenwurm der T. solium ist dieses Wohnthier das Schwein, für denjenigen der T. medioc. das Rind. Obwohl der Verbreitungsbezirk der beiden Thiere noch nicht genau festgestellt ist, scheint derjenige der T. med. der bei weitem ausgebreitetere zu sein. Vorherrschend, vielleicht sogar ausschliesslich kommt sie in der Schweiz vor, was wohl grösstentheils von der daselbst üblichen Zubereitung des Schweinefleisches abhängt; sie fehlt aber wohl nirgends, auch in den übrigen europäischen Ländern, worüber Angaben aus Frankreich, Belgien, Preussen, Russland (Petersburg) vorliegen. In Wien scheint sie gleichfallsdie vorherrschende Gattung zu sein. In Norddeutschland überwiegt die Taenia solium. Ausserhalb Europa ist die T. med. namentlich in Africa (Abyssinien, Negerländer, Cap) und in Asien (Syrien, Arabien) beobachtet worden, wo sie vielleicht

ebenfalls ausschliesslich vorkommt, T. solium in Indien, Algier, Nordamerika.

Der Bothriocephalus latus bedarf zu seiner Entwickelung nicht des Durchganges durch den Blasenzustand, sondern entwickelt sich direct aus den frei im Wasser lebenden Embryonen. Seine Existenz ist an die Anwesenheit grösserer stehender Gewässer geknüpft, daher kommt er vorzugsweise in den an Süsswasserseen reichen Gegenden von Russland, Preussen und der Schweiz vor.

A. Hirsch (Hdb. d. hist.-geogr. Path) hat aus der Literatur folgende Angaben zusammengestellt: Bothriocephalus l. findet sich in den Küstengegenden des nördöstlichen Schwedens, in den östlichen Provinzen Russlands, in Polen, Belgien und Holland, der Westschweiz und im Südosten von Frankreich, seltener in Würtemberg (Heilbronn, Ulm, Biberach). Ostpreussen kann noch hinzugefügt werden. Sonst scheint die Anwesenheit desselben nur in Ceylon gesichert zu sein.

Ich lasse eine kurze Beschreibung der 3 Arten folgen, in welcher ich im Allgemeinen den Angaben von Leuckart (die menschl. Parasiten, 1863) folge.

1). Taenia solium (Linné) besitzt in entwickeltem Zustande eine Länge von 2—3 Mètres, ist glatt, bandartig, in Glieder getheilt, am vorderen schmalsten Ende sitzt der stecknadelkopfgrosse Kopf. Derselbe ist kuglich mit 4 seitlich etwas hervorragenden Saugnäpfen. Der Scheitel trägt einen etwas vorspringenden Höcker (Rostellum), dessen Basis ein Kranz von etwa 26 Haken umzieht. Die Umgebung der Saugnäpfe und des Hakenkranzes ist nicht selten schwarz pigmentirt. Hinter dem Kopf verschmälert sich der Körper zu dem dünnen sogenannten Halse von etwa Zoll länge, an welchem mit unbewaffnetem Auge keine Gliederung zu erkennen ist; die folgenden Theile sind gegliedert, die ersten Glieder sehr schmal, nehmen dann an Breite, weniger an Länge zu, so dass sie erst ungefähr ein Mètre vom Kopfe entfernt eine quadratische Form annehmen. Ungefähr 30 Ctm. weiter beginnt die Reifung der Geschlechtsproducte, nachdem schon ungefähr von dem 250. Gliede an die Geschlechtsorgane zur Entwickelung gekommen. Die

Fig. 18.

Fig. 18. Taenia solium, *a.* Kopf mit Saugnäpfen, Rostellum mit Hakenkranz, *b.* ein reifes Glied, *c.* ein Haken, *d.* Ei mit Embryo.

reifen Proglottiden sind Kürbiskernen ähnlich gestaltet, nach oben schmäler, unten breiter, mit übergreifenden Ecken. Die Geschlechtsöffnungen (männliche und weibliche in jedem Gliede) befinden sich am Seitenrande, etwas hinter der Mitte, auf einer kleinen Hervorragung. Der Fruchthälter besteht aus einem in der Mittellinie des Gliedes verlaufenden Längscanal, und 7—10 unter rechten Winkeln abgehenden Seitenzweigen, welche nur wenige kurze und gleich weite oder sich etwas erweiternde Ausbuchtungen besitzen. Die Hoden liegen zerstreut als zahlreiche kleine helle Bläschen durch das ganze Körperparenchym und münden durch feine Kanäle (?) in das Vas deferens, welches von der Geschlechtsöffnung senkrecht nach Innen zieht, parallel dem Ausführungsgang der weiblichen Genitalien. Beide münden in einen musculösen in der Papille gelegenen Sack, die „Geschlechtscloake“ welche nach der Annahme von Leuckart durch Muskelcontration nach Aussen abgeschlossen wird, wenn die Entleerung des Samens stattfindet. Dieser fliesst in die weiblichen Genitalien ohne Weiteres über, oder das letzte geschlängelte Ende des Vas deferens tritt umgestülpt als sog. Cirrus hervor. Jedenfalls findet Selbstbefruchtung jedes einzelnen Täniengliedes Statt. Die reifen Eier im Uterus sind kuglig, von einer dicken braunen Schale umgeben und lassen im körnigen Inhalt bereits an dem einen Pole 6 feine radiär gestellte Striche, die Anlage der Haken, erkennen. Der Durchmesser der Eier beträgt 0,03 Mm. Die Haken des entwickelten Thieres (Figur 18. c.) bestehen aus einer spitzen Kralle, welche in zwei plumpe Wurzeln eingefügt ist. Im Hakenkranze wechseln kleinere und grössere Haken ab, von denen jene c. 0,12, diese 0,17 Mm. lang sind.

Die Taenia solium stammt jedenfalls von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) her, wogegen die Importation der letzteren in den menschlichen Körper noch in einiges Dunkel gehüllt ist. Da die reifen Proglottiden der Taenia mit ihren Eiern zugleich abgehen, erfolgt die Aufnahme derselben bei den Schweinen wohl jedenfalls mit der Nahrung und es ist die grosse Anzahl der sich entwickelnden Finnen ein Beweis dafür. Schwieriger sind die Fälle zu erklären, in denen bei Menschen zahlreiche Cysticercen im Körper sich vorfinden, da es unwahrscheinlich ist, dass jemals ganze Proglottiden mit der Nahrung aufgenommen werden. Andererseits dürfte nach dem Zerfallen der letzteren wohl jedenfalls eine Dispersion der Eier stattfinden, welche eine Inficirung eines Individuums mit einer grösseren Menge derselben höchst zweifelhaft

erscheinen lässt. Um diese Fälle zu erklären, ist daher die Frage erhoben worden, ob eine Selbstinficirung durch Taenieneier stattfinden könne, welche im Darm desselben Individuums frei werden, sich weiter entwickeln und von hier aus in den Körper einwandern. Meines Wissens fehlen über diesen Punkt ganz entscheidende Beobachtungen, obwohl häufig genug das Vorkommen von Cysticercen und Taenien bei einem und demselben Individuum constatirt ist. Die grösste Schwierigkeit bereitet bei der Erklärung dieses Vorgangs die Frage, durch welche Umstände eine Lösung der harten Eischale im Dickdarm zu Stande kommt. Vielleicht spielt hierbei der Pancreassaft eine Rolle. Ferner wird man annehmen müssen, dass ein Freiwerden der Eier aus den Täniengliedern und eine Auflösung ihrer Schale nur unter besonderen Bedingungen stattfindet, unter denen ein längeres Verweilen im Darm wahrscheinlich von Wichtigkeit ist. Vorkommenden Falles wären in dieser Richtung die Verhältnisse zu prüfen.

2). Die Taenia mediocannelata (Küchenmeister) erreicht eine grössere Länge, als die T. solium, bis 4 Mètres (nach Leuckart). Alle Theile sind plumper als bei dieser, der Kopf durch seine Saugnäpfe viereckig, vorn abgeflacht, da Rostellum und Hakenkranz fehlen. Die Pigmentirung ist gewöhnlich sehr stark entwickelt. Die Glieder nehmen vom Kopf an sehr viel schneller an Breite als an Länge zu, so dass die unreifen Glieder eine Breite von 12—14 Mm. erreichen auf eine Länge von 5—6 Mm. Alle Geschlechtsorgane sind wie bei der Taenia solium etwa vom 250. Gliede an vollständig entwickelt, die Reife der Proglottiden beginnt aber erst später als bei dieser, vom 360—400. Gliede (Leuckart). Die allgemeine Anordnung der Geschlechtsorgane ist bei beiden die gleiche; dieselben erscheinen bei der T. mediocannelata als ein dunkler, centraler Streifen, weil der Uterus äusserst zahlreiche und sich vielfach dichotomisch theilende Seitenzweige aussendet, 20—25 jederseits (Leuckart). Die äussere Geschlechtsöffnung der reifen Proglottiden liegt hinter der Mitte. Die Eier ähneln denjenigen der T. solium, enthalten ebenfalls bereits im Uterus einen sechshaki-

Fig. 19.

Fig. 19. Kopf und ein Glied mit reicher Uterusverzweigung von Taenia mediocannelata.

gen Embryo, sind aber meist merklich oval. Freiwillig entleerte Proglottiden sind meist eilos, zusammengeschrumpft, ihre Länge erreicht 20, die Breite 9 Mm. — Sehr merkwürdig sind die bei dieser Taenie mehrfach beobachteten Missbildungen, von denen Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen (bis fünf) und Geschlechtsdrüsen, eingeschobene unvollständige Glieder von dreieckiger Form und wahre Doppelmonstra beobachtet sind. Bei den letzteren ist leider niemals ein Kopf beobachtet, doch kommen bei anderen Taenien Köpfe mit 6 Saugnäpfen vor. Die Doppelbildung besteht in einer seitlichen Spaltbildung; die Geschlechtsöffnungen befinden sich alle auf einer Kante, während die andere in zwei Theile gespalten ist, die unter verschiedenen Winkeln divergiren und meist ungleichmässig entwickelt sind. In einem Fall von Küchenmeister stellte sich die Bildung als ein flacher, ebenfalls gegliederter, seitlich von der Mittellinie aufsitzender Längswulst dar, der nur Hoden enthielt. Bei dem höchsten Grade der Spaltung hängen zwei Bandwurmketten nur an einer Stelle zusammen (Bremser).

Der Cysticercus der Taenia mediocannelata kommt nur bei den Rindern vor, bei welchen er sowohl durch Fütterung von Proglottiden erzeugt (Mosler, Leuckart), als auch ohne dieselbe nachgewiesen ist (Knoch in St. Petersburg). Bei dem Menschen sind noch keine Cysticercen aufgefunden worden, die sich durch ihre geringere Grösse und den Mangel der Haken leicht von dem Cysticercus cellulosae unterscheiden lassen. Es ist dieses jedenfalls auffällig, da, wie oben bemerkt, die reifen Proglottiden bereits im Darm ihre Eier entleeren und anderntheils ja im Darm von Rindern durch Fütterung eben solcher Proglottiden die Cysticercusbildung gelungen ist.

Von den übrigen anatomischen Verhältnissen, welche beiden Taenienarten gemeinsam, sei noch erwähnt, dass die Oberfläche von einer hyalinen Chitinhaut gebildet wird, das Körperparenchym aus einem sehr zarten Fasernetzwerk besteht, in welchem kleine runde Zellen und geschichtete Kalkkörper in grosser Menge eingestreut sind; ferner ist ein Wassergefässsystem vorhanden und endlich eine starke, oberflächlich gelegene Muskelschicht, besonders stark entwickelt bei der T. med.; dieselbe besteht aus längs und quer verlaufenden Spindelzellen.

Von den übrigen Taenien, welche als Seltenheit bei Menschen beobachtet sind, verdient besonders die T. elliptica, der Katzenbandwurm, und die T. cucumerina (des Hundes) Beach-

tung, welche bereits mehrmals, die T. nana (Billharz) und flavo-punctata (Weinland), von welchen jede nur einmal gefunden wurde. Dieselben machen wahrscheinlich sämmtlich ihren Cysticercus-Zustand in Insecten durch, ihre Aufnahme kann also unabhängig von Fleischnahrung vor sich gehen. Dahin gehören dann wohl die Beobachtungen von Bandwürmern bei säugenden Kindern (vergl. Leuckart. l. c. S. 363—406).

3). Der Bothriocephalus (Dibothrium latum) ist den Tänien ähnlich gebaut; die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind folgende: Der Kopf ist länglich, keulenförmig, ohne Hakenapparat, in der den Gliedern entgegengesetzten Richtung abgeplattet. An den schmäleren Seiten, welche den breiteren der Glieder gleichgerichtet sind, liegt je ein länglicher, rinnenartiger Saugnapf, der nach dem Scheitel in eine flache Furche übergeht, so dass der Kopf, halb von der Seite gesehen, in zwei Spitzen zu enden scheint. Die Glieder zeichnen sich durch ihre Breite aus (bis 24 Mm.), während die Länge nur gering ist, selten mehr als 3,5 Mm. beträgt. Die Geschlechtsöffnungen liegen an der einen der beiden Flachseiten und sind gesondert; hinter denselben sieht man die Geschlechtsorgane hervorschimmern, namentlich den Uterus als einen kleinen, dunkeln, rosettenartigen Körper. Das Mittelfeld der Glieder, in welchem die Geschlechtsorgane liegen, ist dicker als die Seitentheile. Nach Vorn hin verschmälern sich die Glieder immer mehr und mehr und gehen endlich in den dünnen, ungegliederten Hals über, welcher schmäler, als der Kopf ist. Bei der Contraction verkürzt er sich so beträchtlich, dass der Kopf unmittelbar in breite Glieder überzugehen scheint. Die letzten Glieder könnten wieder etwas länglicher und schmäler werden. Die ganze Länge des Thieres kann 5—8 Mètres erreichen und dasselbe aus 3—4000 Gliedern bestehen. Die Abstossung und Entleerung der reifen Glieder erfolgt meist in längeren Stücken und erscheint die Entwicklung

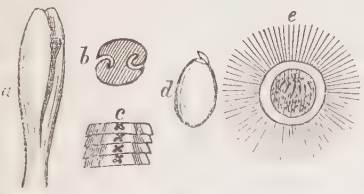

Fig. 20.

Fig. 20. Bothriocephalus latus. *a.* Kopf, *b.* Querschnitt (nach A. Böttcher), *c* Gliederkette, *d.* leere Eischale mit geöffnetem Deckel, *e.* Embryo mit Flimmerkleid.

derselben eine sehr schnelle zu sein, indem Eschricht in Jahresfrist zusammen 60—70 Fuss messende Stücke abgehen sah.

Der innere Bau bietet viele interessanten Eigenthümlichkeiten dar, welche hier nur kurz erwähnt werden können. Für ein genaueres Studium müssen wir namentlich auf eine Arbeit von A. Böttcher (Virch. Arch. B 30.) verweisen, welcher ein Theil der Angaben entnommen ist. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt vor der weiblichen und führt in einen birnförmigen, musculösen Schlauch, den Cirrusbeutel, dessen spitzeres Ende stark verlängert als Penis hervorgeschoben werden kann. An seinem hinteren Umfange mündet der Samenleiter in denselben mit einer glockenförmigen Erweiterung der Samenblase. Die Hoden bestehn aus zahlreichen kugelförmigen Körpern die in der mittleren Schicht der Seitentheile in Höhlungen des Stroma eingebettet liegen, und einen knäuelartig zusammengewundenen Schlauch darstellen, der in das Vas deferens übergeht.

Von der weiblichen Genitalöffnung steigt eine kurze Vagina senkrecht in die Tiefe, um sogleich in den Uterusschlauch überzugehen, welcher 4—5 seitlich hervortretende Schlingen bildet. Das Ovarium ist ein glatter an der Bauchfläche gelegener Körper, welcher einen mittleren Theil und zwei seitliche flügelartige Anhänge besitzt. (Eschricht, Knäuel- und Seitendrüsen). Es bestehen dieselben nach Böttcher aus zahlreich verschlungenen Gängen, die peripherisch überall mit blindsackförmigen Ausläufern versehen sind. Der Uterus hängt ausserdem noch mit einem Drüsenapparat zusammen, dessen Elemente, die Bauch- und Rückendrüsen in der oberflächlichsten radiär gestreiften Körperschicht liegen. Es sind schlauchförmige Drüsen die mit enger Mündung an der Oberfläche sich öffnen, an ihrem weiteren Grunde in Canäle übergehen, welche die einzelnen verbinden und endlich durch einen langen gewundenen Schlauch ihren Inhalt in den Uterus abführen. Dieser letztere besteht aus einer gelben, körnigen Masse, welche man den Eiern im Uterus anhängend findet (gelbe Gänge und Körner). — Die Eier sind oval, an einem Ende etwas zugespitzt und mit einem Deckel versehen. Im Uterus enthalten sie nur körnigen oder kleinzelligen Inhalt. Sie finden sich zahlreich in den Stuhlentleerungen, stets ohne weitere Entwickelung (Weyrich). Dem entsprechend sind die letzten Glieder des Bothr. leer von Eiern, quadratisch (Leuckart). Der übrige Körperbau entspricht demjenigen der Taeniaden.

Die Embryonalentwicklung geht ausserhalb des menschlichen Körpers im Wasser vor, indem ein sechshakiger, von einem Flimmerkleid umgebener Embryo entsteht, der das Ei verlässt und nun im Wasser umherschwimmt (Schubart). Ob derselbe direct mit dem Trinkwasser aufgenommen im Darm von Menschen und Hunden sich zu Bothriocephalus entwickelt (Knoch) oder vielleicht noch andere Zwischenwirthe, etwa Fische aufsucht, wie Leuckart vermuthet, ist noch nicht ganz sicher entschieden.

Zu erwähnen sind als normale Entwicklungen des Bothr. latus Durchlöcherung oder „Fensterung“ der Glieder (T. fenestrata), durch Platzen der zu stark mit Eiern gefüllten Genitalien

entstanden, ferner laterale Doppelbildungen einzelner Glieder, die nach Leuckart fast in keinem Exemplare fehlen sollen.

Der Bothr. kommt nicht selten in mehrfachen Exemplaren bei demselben Individuum vor, oft zu grossen, schwierig zu entwirrenden Knäueln zusammengerollt. Auch wahre Knotenbildung einer Kette mit mangelhafter Eientwicklung in den dem Druck ausgesetzten Gliedern habe ich gesehen. Taenia und Bothr. sind bereits in demselben Darm nebeneinander gefunden worden.

Leuckart beschreibt als zweite den Menschen bewohnende Species den Bothr. cordatus, der in Grönland vorkommt und besonders häufig dort bei Hunden gefunden wird. Ob der Bothr. latus zwei verschiedenen Species angehört, welche sich durch die verschiedene Breite ihrer Glieder unterscheiden (Knoch), ist durch die Beobachtungen von A. Böttcher, der an lebenden Bothr. eine sehr ungleiche Breite der Glieder durch Contraction bedingt werden sah, sehr unwarscheinlich geworden. Die gelbe Farbe, welche viele Exemplare auszeichnet, rührt von einer reichlicheren Entwicklung des braunen Secrets in den Bauch- und Rückendrüsen her.

Die Veränderungen, welche der Darm durch die Anwesenheit dieser Würmer erleidet, sind nicht so sehr beträchtlich, es sei denn, dass sie in grösserer Menge darin vorkommen. Sieht man ab von den mechanischen Wirkungen, welche sie ausüben können, so bliebe noch zu berücksichtigen der Nahrungsverbrauch derselben. Dass ein ziemlich starker Stoffwechsel stattfinden muss, geht schon aus der massenhaften Gliederproduction namentlich bei Bothriocephalus hervor; jedoch haben wir kein Mittel, die Grösse des zur Entwicklung ihrer Körperbestandtheile nothwendigen Stoffwechsels zu bestimmen.

3. **Annelides, Rundwürmer.** Die schmarotzenden Thiere aus dieser Klasse sind längliche, meist cylindrische Würmer ohne besondere Bewegungsorgane; die aber bereits mit eigenen Sinnesapparaten, in Form von Tastpapillen, ausgerüstet sind. Sie sind ferner getrennten Geschlechts. Den menschlichen Darm bewohnen aus der Ordnung der Nematoden, Spulwürmer, die Ascaris lumbricoides, A. mystax und die Oxyuris vermicularis; aus derjenigen der Strongyliden der Dochmius duodenalis; von den Trichotracheliden der Trichocephalus dispar und die Trichina spiralis.

1. Ascaris lumbricoïdes, der Spulwurm, ist der am häufigsten im menschlichen Darm vorkommende Parasit. Die

Würmer erreichen zuweilen eine bedeutende Grösse, bis 40 Cm. das Weibchen, 25 das Männchen (Leuckart). Ihr Körper ist drehrund und spitzt sich nach vorne stärker als nach hinten zu. Die Chitindecke, welche ihn umkleidet, ist in der Quere geringelt, durchsichtig und farblos, und doppeltbrechend, durch 2 stärkere Seitenlinien und 2 schwächere Medianleisten, welche der ganzen Länge nach verlaufen, in 4 Felder getheilt. Am Vorderende sitzen, vom übrigen Körper durch eine Einfaltung geschieden, 3 dicht aneinandergelagerte Lippen, welche zusammen einen stumpfen, knopfartigen Körper darstellen, der bis 0,7 Mm. Höhe erreicht. Die aneinanderliegenden Lippenränder sind fein gezähnt, der äussere Rand trägt Tastpapillen. Das Hinterleibsende des Männchen ist stärker gekrümmt, als das der Weibchen, die Afteröffnung liegt bei beiden seitlich am Hinterende; diejenige des Männchens ist zugleich Geschlechtsöffnung, leicht kenntlich an den vorragenden Spiculis (Fig. 21. 2.), während die Geschlechtsöffnung des Weibchens in der Mitte der Bauchfläche liegt, bei reifen Thieren wegen der stärkeren Entwicklung des Hinterleibes sogar bis an das hintere Ende des vordersten Drittels rückt.

Von dem inneren Bau können wir, um unseren Raum nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen, nur Weniges anführen, verweisen im Uebrigen auf das treffliche Buch von Leuckart, (die Parasiten), welches auch uns in diesem Capitel zur Richtschnur gedient hat.

Die kräftigen Bewegungen der Ascariden, welche man oft noch bei der Section constatiren kann, werden durch eine starke Muskelschicht ausgeübt, welche die ganze Innenfläche der Chitindecke überzieht. Die einzelnen Elemente derselben bestehen aus eigenthümlichen blattartig zusammengefalteten contractilen Platten, deren Umschlagsstelle der Cuticula, deren freie Ränder nach Innen gewandt sind und eine nicht contractile Masse umschliessen. In letzterer (der Marksubstanz) liegt der Zellkern. In der Länge messen die einzelnen Blätter bis 3 Mm. Die hellen Blasen füllen einen guten Theil der Leibeshöhle aus und sind durch feine Bindegewebsstränge mit dem im Centrum der Körperhöhle aufgehängten Darmrohr verbunden. Dieses besitzt einen kurzen musculösen Oesophagus, einen Chylusdarm und Rectum. Der zweite nimmt fast die ganze Länge des Körpers ein, ist platt, braun gefärbt, welche Färbung nach Leuckart von den Epithelzellen herrührt. Als Mastdarm kann nur beim

Männchen der letzte kurze Abschnitt aufgefasst werden, der sich verengert und mit einer dicken Chitinlage bekleidet. Er mündet in der Cloake neben dem Ductus ejaculatorius und der Samentasche. Die weibliche Aftermündung bildet ein weiter, mit wulstigen Rändern versehener Querspalt. —

Die Geschlechtsorgane sind in beiden Geschlechtern lange, in vielfachen Windungen verlaufende Röhren von weisslicher Farbe, welche den hinteren Körperabschnitt erfüllen. Bei dem Männchen bestehen sie aus einem auf- und einem absteigenden Schenkel, von denen jeder aber zahlreiche kurze Windungen macht. Das blinde, fein zugespitzte Ende ist die Entwicklungsstätte der Samenkörper (der Hoden), das untere (100 Mm. lang) enthält die reifen Samenkörper. Es entwickeln sich dieselben zu mehreren an Stielen ansitzend, den sog. Rhachiden; im reifen Zustande bestehen sie aus einem contractilen Protoplasma, welches in einer kleinen kegelförmigen Chitinkappe (s. Fig. 21. 4.) steckt. Durch die offene Basis werden die Pseudopodien hervorgestreckt. Neben dem Duct. ejaculatorius befindet sich die ebenfalls schlauchförmige Samentasche. Die Innenfläche derselben ist mit Epithelien besetzt, welche äusserst lange, contractile Pseudopodien aussenden (Leuckart).

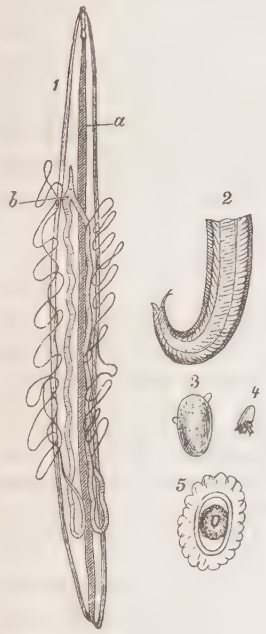

Fig. 21.

Die weiblichen Geschlechtsorgane münden weiter vorne an der Bauchfläche mit einer engen und kurzen Scheide, welche nach hinten in die beiden weiten Uterushörner übergeht. Diese reichen fast bis an das Körperende und biegen hier in die (bis 123 Cm.) lange und dünne Eiröhre um, welche mit einem auf und absteigenden Schenkel und vielen kurzen, secundären Windungen den übrigen Raum des Leibeshöhle bis gegen die Genitalöffnung hin erfüllen. (s. Fig. 21. 1. b.) —

Fig. 21. Ascaris lumbricoïdes (nach Leuckart). 1. Weibchen, aufgeschnitten *a.* Darm, *b.* Geschlechtsorgane. 2. Hinterleibsende des Männchens, 3. Ei mit ansitzenden Spermatozoen, 4. ein Samenkörperchen, 5. reifes Ei mit Gallerthülle. —

Die Eier entwickeln sich an einer einzelnen, central die Ovarialröhre durchsetzenden Rhachis, erst im Uterus erhalten sie eine Schale, später, in dem unteren Abschnitt desselben, noch eine besondere Eiweisshülle, die als eine gallertige, mit zahlreichen Buckeln besetzte Schicht das Ei umzieht. Den jüngeren Uteruseiern, welchen noch die letztere fehlt, sieht man oft die kegelförmigen Samenkörperchen aufsitzen, andere sind nach Leuckart in der Tiefe der Dottersubstanz zu erkennen. Die Grösse bestimmt derselbe zu 0,05—0,065 Mm. im längeren, zu 0,043 Mm. im kürzeren Durchmesser. (Fig. 21. 3. 4. 5.)

Die Eierproduction ist eine sehr reichliche, so dass, namentlich bei der Anwesenheit zahlreicher Thiere, dieselben sehr reichlich in den Darmentleerungen vorhanden sind. Dieselben zeigen dann, wie Leuckart sehr richtig bemerkt, eine braune Färbung der Gallertschicht, die, so lange die Eier im Mutterthiere verweilen, vollständig farblos ist. Einmal traf ich im Darminhalt eines an Cholera verstorbenen Knaben neben zahlreichen regelmässig gebildeten Eiern eins an, welches eine theilweise Doppelbildung darstellte, indem es sich gegen den einen Pol fast um das Doppelte verbreiterte und hier durch eine flache Längsfurche in zwei ziemlich gleiche seitliche Abschnitte zerlegt war. Sollten etwa auch diese Bildungen zu Verwechselungen Veranlassung gegeben haben? Eine Abbildung von Hallier hat in der That mit denselben einige Aehnlichkeit.

Die Embryonen entwickeln sich in den entleerten Eiern, sowohl in Wasser, wie in feuchter Erde, aber in sehr langen Zeiträumen. Leuckart rechnet unter günstigen Verhältnissen 4—6 Monate. In den Eihüllen bleiben sie jahrelang lebendig und scheinen spontan sich nicht derselben zu entledigen. Zufällig befreit, sterben sie bald ab. Die Uebertragung solcher embryonenhaltigen Eier auf die Menschen hat bis jetzt nicht zur Entwicklung des reifen Thieres geführt (Leuckart, Mosler). Dagegen sah Davaine bei Ratten, welchen er 5 Jahre alte Eier mit Embryonen gab, die Embryonen frei mit dem Koth entleert werden. Es müssen daher höchstwahrscheinlich die Eier den Darm eines Zwischenträgers passiren, welcher die geeigneten Bedingungen für das Freiwerden der Embryonen enthält, bevor sie in ihr definitives Wohnthier gelangen (Leuckart).

Die Anwesenheit der Spulwürmer im Darm veranlasst nur selten erhebliche anatomische Läsionen. Ob die Röthungen und Erosionen der Darmschleimhaut, welche von manchen Beobachtern bei der Anwesenheit derselben bemerkt wurden, wirklich von denselben herrühren, erscheint mir zweifelhaft, da ich wenigstens niemals in der Lage war, dieses zu bestätigen. Auch ohne dieselben erklären sich die schweren nervösen Störungen,

welche bisweilen durch die Thiere veranlasst werden, als reflectorische Vorgänge, welche von der Reizung der Darmnerven abhängen. Thatsache ist, dass man in den meisten Fällen auch neben zahlreichen Ascariden keine anatomischen Läsionen der Darmgegend vorfindet. Die Angaben, dass die Spulwürmer die Wandung des Darms zu durchbohren vermögen, darf wohl als mindestens sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Dagegen besitzen die Thiere die eigenthümliche Neigung in präexistente oder neuentstandene, selbst enge Oeffnungen hineinzuschlüpfen. So gelangen sie in die Gallenwege bis in die Gallenblase und die Lebersubstanz hinein (vgl. diese Organe), ebenso, wenn auch seltener in den Ductus pancreaticus; im Magen erregen sie, wie es scheint, bald Erbrechen und werden auf diese Weise gewöhnlich bald hinausbefördert. Auch auf diesem Wege können sie noch abirren, in die Nasenhöhle, die Tuba Exstachii hineingerathen oder können zu mehreren zusammengeballt, den Eingang in den Larynx verlegen, auch wohl weiter in die Glottis und die Trachea gelangen.

Ein zweiter Ort ihres Vorkommens ausserhalb des Darms ist die Peritonealhöhle. Es wiederholen sich immer wieder in der Literatur Beobachtungen, in denen die Thiere frei in der Bauchhöhle sich vorfanden, ohne Verletzung des Darms und ohne Peritonitis. Man nahm früher, um diese Fälle zu erklären, an, dass die Thiere die Fasern der Darmwand auseinander drängen könnten, worauf nach ihrem Austritt die Oeffnung sich wieder schliessen sollte. Bis eine genauere Untersuchung solcher Fälle vorliegt, welche namentlich den Mechanismus der Darmperforation seitens der Würmer genauer zu erkennen gestattet, sind wir genöthigt, diese Befunde für zweifelhaft zu halten, weil es kaum glaublich erscheint, dass ein so lebhaft sich bewegender Wurm keine peritoneale Reizung bedingen sollte. Ausserdem sind niemals Reste von abgestorbenen Ascariden frei oder eingekapselt in der Bauchhöhle gefunden worden. In einem Fall, den ich sah, war durch einen kleinen, traumatischen Einriss des Duodenum ein Spulwurm ausgetreten, fast ohne Darminhalt, und doch war eine äusserst intensive Peritonitis entstanden.

Dagegen kann wohl nicht geleugnet werden, dass die Spulwürmer an ulcerösen Stellen des Darms, welche der Perforation nahe sind, diese befördern können. Meistens gelangen sie dann aber nicht frei in die Peritonealhöhle, sondern es entstehn Abscesse in den benachbarten, mit dem Darm verwach-

senen Theilen, namentlich der vorderen Bauchwand: sogen. Wurm-Abscesse, bei deren Eröffnung Eiter und Würmer entleert werden. Auf dieselbe Weise können die letzteren dann auch in benachbarte Hohlorgane, wie das Nierenbecken und die Harnblase hineingerathen.

Im Darm selbst können die Thiere, wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, Verstopfung bewirken.

Ascaris mystax, der Katzenspulwurm, unterscheidet sich von der A. lumbricoïdes durch die geringere Grösse (Weibchen selten über 120, Männchen zwischen 45 und 60 Mm. lang) und durch zwei flügelförmige Leisten, welche hinter dem Kopfzapfen 2—4 Mm. lang an den Seitentheilen herablaufen. Die Eier sind Kugeln von 0,068—0,072 Mm. Dm. mit zahlreichen kleinen Grübchen auf der Schalenhaut (Leuckart l. c. B. II. S. 258). Die ersten Fälle sind in England beobachtet worden (Bellingham, Cobbold), ein sicherer Fall ist dann von Leuckart beobachtet worden, der von M. Schultze 7 Würmer erhielt, die einer Bauersfrau bei Bonn abgegangen waren. Nach Schneider (Monographie der Nematoden) ist der Hundespulwurm mit der Ascaris mystax identisch.

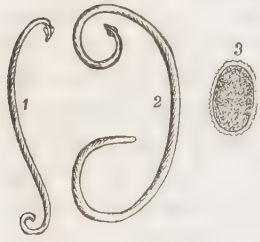

Fig. 22.

Die Thiere gelangen nach den Versuchen von Leuckart als Embryonen in den Magen, wahrscheinlich nachdem sie schon vorher von der Eischale befreit sind, aber es ist noch ungewiss, ob die Uebertragung durch einen Zwischenwirth geschieht oder ob die jungen Thiere ausserhalb des Körpers frei werden und als zufällige Beimischung mit der Nahrung in den Magen gelangen.

Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz, bewohnt vorzugsweise das Rectum, geht aber auch höher hinauf in den Dickdarm, wenn er in grosser Anzahl vorhanden ist, selten in den Dünndarm.

Es sind kleine Würmchen, von denen das Weibchen (bis 10 Mm.) eine grössere Länge als das Männchen (4 Mm.) erreicht, von cylindrischer Gestalt. Gegen das Mundende verschmächtigt sich der Körper ein wenig, das letztere selbst

---

Fig. 22. Ascaris mystax (nach Leuckart), 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.

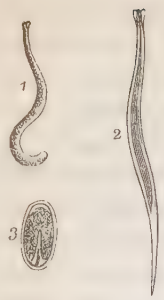

Fig. 23.

erscheint wieder etwas verdickt durch eine blasenartige Auftreibung der Chitindecke, zwischen deren auseinandergedrängten Lagen sich eine klare Flüssigkeit befindet. Leuckart ist der Meinung, dass diese „Kopfblase" eine elastische Vorrichtung sei, welche das Vorstrecken der 3 kleinen, knotenförmigen Lippen vermittelt, die die Mundöffnung umgeben. Das Hinterleibsende des Weibchens läuft in einen langen Chitinstachel aus, dasjenige des Männchen endet abgestumpft; ist im Tode meist eingerollt.

Der weibliche Geschlechtsapparat mündet etwas vor der Mitte des Körpers, die Vagina theilt sich in zwei gegen Mund- und Schwanzende hinziehende weite röhrenförmige Uteri, die mit Eiern reichlich gefüllt sind, gegen die Körperenden in die schmalen geschlängelten Eierstöcke umbiegen. Die männlichen Geschlechtsorgane bilden einen einfachen Schlauch, münden in den Darm, und besitzen ein einfaches Spiculum.

Die Eier werden in ungeheurer Anzahl gebildet, ein trächtiges Weibchen besitzt deren 10—12000 (Leuckart). Dieselben sind länglich oval, an der einen Längsseite etwas abgeflacht, der eine Pol spitzer, als der andere. Die Embryonen, welche sich bereits in den im Uterus enthaltenen Eiern entwickeln, liegen mit der Bauchfläche und dem an derselben hinaufgeschlagenen Schwanzstachel der flachen Seite der Eischale an, das Kopfende entspricht dem spitzen Pol.

Die Männchen sind seltener als die Weibchen und ihrer Kleinheit wegen schwerer aufzufinden. Man kann sie nach Zenker's Angabe leicht entdecken, wenn man den Dickdarmschleim auf einer Glasplatte ausgebreitet bei durchfallendem Lichte untersucht.

Die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Oxyuriden bewirkt eine starke catarrhalische Reizung der Dickdarmschleimhaut, auch wohl Erosionen, welche durch die bohrenden Bewegungen der lebhaften Thiere mit dem Kopfende, nicht durch den Schwanzstachel der Weibchen veranlasst werden. — Es wird dadurch ein sehr heftiges Jucken erregt, das namentlich des Abends eintritt. Dann wandern oft sehr zahlreiche Individuen

---

Fig. 23. Oxyuris verm. (nach Leuckart). 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.

aus dem After aus, um nach kurzer Zeit wieder zurückzukehren, oder sie verirren sich in die Vagina, auch wohl die weibliche Harnröhre, auch dort zu heftigem Jucken Veranlassung gebend. Weit können sie indess auf diesem Wege sich nicht entfernen, ohne durch die Abkühlung sofort zu erstarren. Die in den Eiern befindlichen Embryonen hingegen ertragen eine allmähliche Eintrocknung und können nun die Uebertragung vermitteln, welche nach der Ansicht von Leuckart sehr häufig auf dem Wege der Selbstansteckung erfolgt. Daraus erklärt sich die grosse Hartnäckigkeit, mit welcher diese Art von Helminthen an demselben Individuum haftet und bei engem Zusammenleben, in den Familien gewöhnlich bei mehreren Personen zugleich vorkommt. Kinder, unreinliche Menschen (Geisteskranke), sind vorzugsweise ausgesetzt. —

Dochmius duodenalis (Anchylostoma duod.), lebt im Duodenum und oberen Theil des Dünndarms, ist zuerst von Dubini (1838) in Mailand entdeckt worden, scheint in Italien aber nur selten vorzukommen. Massenhaft wurde er dagegen (durch Pruner, Bilharz, Griesinger) in den Nilländern, neuerdings auch in Brasilien (Wucherer) aufgefunden.

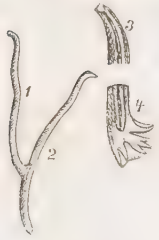

Fig. 24.

Leuckart giebt nach eigener Untersuchung folgende Beschreibung, von der wir die Hauptpuncte hervorheben (l. c. II. 410):

Körper walzenförmig, nach vorn beim Männchen etwas verjüngt, mit conisch zugespitztem Kopfende und einer bauchigen Mundkapsel. Die kieferartigen Verdickungen am oberen Rande derselben mit je zwei klauenförmigen kräftigen Haken. Zwei schwächere Zahnfortsätze am gegenüberliegenden Dorsalrande. Am Hinterende des Männchens befindet sich eine weite Tasche (Bursa) deren flügelförmige Wandungen durch 11 Chitinrippen ausgespannt erhalten werden. Das Weibchen hat ein conisch zugespitztes Körperende. Länge des Männchens 6—10, des Weibchens 10—18 Mm. Dicke der grössten Weibchen 1 Mm. —

Sie leben in den genannten Theilen des Darms meistens in grösserer, oft sogar ungeheurer Menge, und haften daselbst

---

Fig. 24. Dochmius duodenalis (nach Leuckart). 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Vorderende mit Mundkapsel, 4. Hinterende des Männchens mit Bursa.

an der Schleimhaut fest, meistens durch die überhängenden Querfalten geschützt. Mit ihren starken Mundtheilen durchbohren sie die Schleimhaut und lassen ihre Mundkapsel als einen sehr kräftigen Saugapparat wirken, so dass ihr Darm stets mit Blut gefüllt ist. Wahrscheinlich wechseln sie auch ihren Angriffspunct und es entstehen dann oft bedeutende Hämorrhagien, welche den Tod herbeiführen. Findet dies nicht statt, so gerathen jedoch die Kranken durch die fortdauernden geringeren Blutentziehungen in einen hochgradigen Zustand von Anämie, welche schon lange als „ägyptische Chlorose" bekannt war, bis Griesinger die wahre Natur derselben erkannte. Aus dem Bilde, welches dieser Autor von dem pathologisch-anatomischen Verhalten entworfen, heben wir nur hervor, dass Milz und Nieren häufig amyloide Degeneration zeigen, das Herz oft hypertrophirt ist.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm) ist einer der häufigsten, den Menschendarm bewohnenden Parasiten, wo er vorzugsweise im Coecum seinen Aufenthaltsort hat, meist nur in wenigen Exemplaren, in seltenen Fällen aber auch in sehr bedeutender Anzahl, bis über Tausend (Rudolphi).

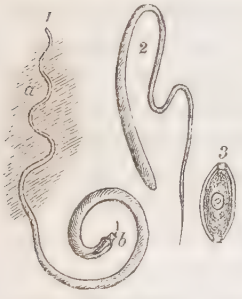

Fig. 25.

Der Wurm besitzt im erwachsenen Zustande eine Länge von 40—50 Mm., die Männchen sind etwas kleiner als die Weibchen. Beide Geschlechter haben einen fadenförmigen Vorderleib, während der Hinterleib eine Dicke von 1 Mm. erreicht. Der erstere haftet in frischen Leichen der Oberfläche ziemlich fest an, ist jedoch nicht, wie die älteren Beobachter annahmen, in eine Drüsenmündung eingesenkt, sondern befindet sich wahrscheinlich nur in den der Oberfläche fest anhaftenden Schleimmassen eingegraben. Vix und Leuckart nehmen an, dass er in die Schleimhaut selbst eingebettet sei, indessen fehlt doch noch der bestimmtere Nachweis dafür. Die Abbildung (Fig. 25. 1.) stellt dieses Verhältniss nach Leuckart dar, allein es findet sich im Original keine Angabe über die histologische Zusammensetzung der den Vorderleib umgebenden

---

Fig. 25. Trichocephalus dispar (nach Leuckart). 1. Männchen, das Vorderende *a.* in Schleim (Schleimhaut?) eingebettet, *b.* Hinterende mit Penisscheide und Spiculum, 2. Weibchen, 3. reifes Ei aus dem Uterus.

Massen. Wenn die Thiere in grösserer Anzahl vorkommen, so findet man sie bisweilen der Oberfläche des Darms nicht angeheftet, sondern zu Wurmknäueln vereinigt, wie dies auch von den Ascariden beobachtet wird.

Die Geschlechter werden leicht unterschieden, indem das Weibchen einen ziemlich gerade gestreckten Hinterleib besitzt, während derjenige des Männchen spiralig eingerollt ist und zwar gegen die Rückenfläche hin. Am hintern Ende desselben ragt gewöhnlich die weite, mit Zacken besetzte Penisscheide hervor, aus welcher ein Spiculum hervorgestreckt wird.

Die äussere Haut wird wie bei allen Helminthen durch eine Chitindecke gebildet, die ausser feinen Querringeln an der Vorderfläche des Vorderleibes ein eigenthümliches Organ, das Längsband besitzt, indem hier eine grosse Menge feiner schlanker Stäbchen in die Cuticula senkrecht zur Oberfläche eingelagert ist. Die letztere erhält dadurch eine rauhe feilenartige Beschaffenheit und wirkt offenbar als eine Art Haftorgan. Das spitze, mit festeren Cuticularbildungen nicht versehene Mundende ist zugespitzt und gewiss nicht zu bohrendem Eindringen geeignet.

Die innere Organisation unterscheidet den Trichocephalus sehr wesentlich von den übrigen parasitären Nematoden und und nähert ihn am meisten den Trichinen, mit denen er deshalb zu der Familie der Trichotracheliden vereinigt wird. Der schlanke Vorderleib enthält den ungewöhnlich langen Oesophagus, derselbe ist in das Protoplasma einer Reihe sehr grosser dunkelkörniger Zellen eingebettet, die durch Einschnürungen von einander getrennt und je mit einem grossen bläschenartigen Kern nebst Kernkörperchen versehen sind. Eine structurlose Aussenhaut überzieht dieselben und tritt durch Fäden mit der Leibeswandung in Verbindung. Der Darm beginnt an dem Anfang des dickeren Hinterleibes mit einer plötzlichen Erweiterung und verläuft nun als ziemlich gerader dicker Strang durch die Leibeshöhle bis zu dem am Hinterende befindlichen After. Seine Innenfläche ist mit einem bräunlich pigmentirten Cylinderepithelium bekleidet (Leuckart). An der Grenze beider Abschnitte liegen zwei länglich ovale Körper von dunkler, körniger Beschaffenheit, die von Leuckart als das hintere Ende des zelligen Belagkörpers des Oesophagus betrachtet werden, während man sie früher gemeinhin für Drüsen hielt, wogegen aber das Fehlen einer Communication mit dem Darmrohr spricht.

Die Geschlechtsorgane befinden sich im Hinterleib und ihre Zunahme im geschlechtsreifen Alter bedingt die Verdickung des Hinterleibes, welche sich bei den jüngeren Thieren noch nicht vorfindet. Die weiblichen münden in der Gegend der Cardia, an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterdarm an der Bauchfläche und bestehen aus einer engen Vagina, einem sehr weiten mit Tausenden von reifen Eiern gefüllten Uterusschlauch, der bis an das Ende des Hinterleibes reicht. Parallel demselben liegt der ebenfalls längliche Eierstock, mit jenem verbunden durch den engen Eileiter, der vom hinteren Ende des ersteren zum vorderen des letzteren führt. Aehnlich ist die Anordnung der männlichen Genitalien, nur das dem Uterus und der Vagina entsprechende Stück fehlt und das bei dem Weibchen als Eileiter bezeichnete Stück öffnet sich sofort am Ende des Hinterleibes nach aussen, nachdem ein Theil desselben eine stärkere musculöse Entwicklung zur sog. Samentasche durchgemacht hat. Diese mündet gemeinschaftlich mit dem Darm in das gleichfalls musculöse Cloakrohr, welches letztere daneben noch die Penisscheide mit dem Spiculum aufnimmt.

Die im Uterus befindlichen reifen Eier (Fig. 25 3.) zeichnen sich namentlich durch die eigenthümlichen zapfenartigen Bildungen an ihren Polen aus. Sie werden im Menschendarm massenhaft entleert, aber machen ihre weitere Entwicklung ausserhalb desselben durch. Nach den Versuchen von Leuckart geschieht die Uebertragung in das definitive Wohnthier durch ausgereifte, einen Embryo enthaltende Eier, welche direct in dasselbe importirt werden, ohne Zwischenwirth. In 4—5 Wochen erlangen sie daselbst Geschlechtsreife.

Pathologisch-anatomische Veränderungen scheint der Peitschenwurm nicht zu veranlassen, doch sprechen einige Beobachtungen dafür, dass er, wie manche andere Darmhelminthen, wenn in grösserer Anzahl vorhanden, auf reflectorischem Wege eine Reihe von nervösen Störungen veranlassen mag.

Die Trichina spiralis bewohnt den Menschendarm nur, nachdem sie im eingekapselten Zustande mit der Nahrung, meistentheils in Schweinefleisch eingeführt ist. Im Magen werden die Würmchen frei und machen im Dünndarm ihre Entwicklung zur Geschlechtsreife durch, begatten sich und erzeugen eine grosse Menge von Jungen, die alsbald die Darmwand perforiren, in das Peritoneum gelangen und dann von hier aus in die Muskeln eindringen.

Die geschlechtsreifen Darmtrichinen erreichen, das Männchen eine Länge von 1,5, das Weibchen von 3 Mm. Die grössere Länge des letzteren hängt von der Entwicklung der Geschlechtsorgane ab. Die Anordnung des Darms, namentlich die Belagzellen des Oesophagus, entspricht ganz denjenigen bei Trichocephalus. Die weiblichen Geschlechtsorgane stellen einen einfachen Schlauch dar, an welchem Eierstock und Uterus durch eine Einschnürung von einander getrennt sind. Es fehlt ihnen ein langer Eileiter, wie er bei Trichocephalus vorhanden ist. Die Vagina und Vulva entwickelt sich zuletzt. Die Eier machen im Uterus zuerst den Furchungsprocess durch, dann entwickeln sich Embryonen, die schon im mütterlichen Körper frei werden. Die Trichinen sind daher vivipare Helminthen. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus einem länglichen Hoden, der vorn in den Samenleiter übergeht. Dieser verläuft nach rückwärts und mündet, nachdem er zur Samentasche sich erweitert, in die Cloake. Zu beiden Seiten der gemeinsamen Geschlechts-Darmöffnung befindet sich bei den Männchen je ein zapfenförmiges Haftorgan. Die Wandung der Cloake wird oft vorgestülpt, so dass eine wenigstens äusserliche Aehnlichkeit mit der Penisscheide der Trichocephalen hervortritt. Eine solche, wie auch ein Spiculum, fehlt.

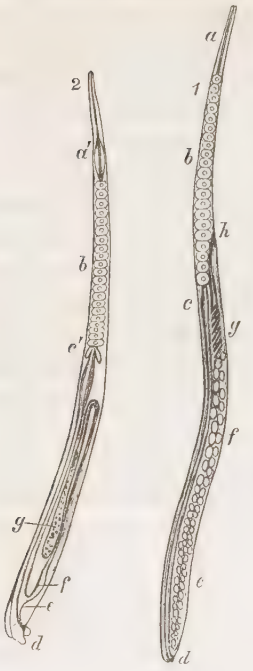

Fig. 26.

Die Entwicklung der Trichinen im Darm bedingt zunächst daselbst heftige Reizungszustände, die sich entweder in wässrigen Diarrhöen kundgeben oder es erfolgt nur eine schleimige Secretion. Dann findet man die Schleimhautfläche des Dünndarms von einer festanhaftenden Schicht glasigen Schleims überzogen, in welchem vorzugsweise die Thiere sich vorfinden. Veränderungen

Fig. 26. Geschlechtsreife Darmtrichinen. *1* weibliche Trichine, *a* Vorderende mit Munddarm, *b* Oesophagus mit Belagzellen, *c* Magen, *d* Aftermündung, *e* Eierstock, *f* Uterus mit reifen Eiern und *g* freien Embryonen, *h* Geschlechtsöffnung. — *2* männliche Trichine *a'* Stelle an welcher sich ein nervöses Ganglion befindet, *c'* Cardiadrüsen, *e* Cloake, *f* Ductus ejaculatorius und Samentasche, *g* Hoden.

der Darmwand selbst scheinen, auch bei massenhaftem Eindringen der Embryonen nicht vorzukommen, doch sind Duodenalgeschwüre bei Trichinose beobachtet worden. Erst im Peritoneum bilden sich entzündliche Processe aus, wenn die Embryonen in dasselbe hineingelangen. —

Ferner ist im Darmcanal in seltenen Fällen das Distoma hepaticum und D. lanceolatum gefunden worden, die entweder von aussen hineingelangt sein können oder wahrscheinlicher aus den Gallengängen in den Darm eingewandert waren. Einen längeren Aufenthalt scheinen sie in dem letzteren nicht zu nehmen. In einem von Leuckart beobachteten Fall waren die Leberegel durch den erweiterten D. choledochus bestimmt erst nachträglich in den Darm gelangt. Einzelne Exemplare fanden sich mit dem Kopfende nach abwärts im Innern des Gallengangs. (Paras. I. 582.). Das D. lanceolatum ist mehrmals spontan oder nach Anwendung von Wurmmitteln abgegangen, stammte aber auch in diesen Fällen wohl aus der Gallenblase her, woselbst es häufig in grösserer Anzahl sich vorfindet.

Ein Cysticercus ist nur einmal (Gellerstedt) in der Darmschleimhaut gefunden worden, Pentastoma denticulatum kommt im eingekapselten und verkalkten Zustande nicht so selten sowohl in der Darmschleimhaut, wie unter der Serosa vor; ein Echinorhynchus wurde einmal von Lambl frei im Darm gefunden.

17. Veränderungen des parietalen Peritoneums, der Mesenterien und des Omentum.

Die genannten Theile des Peritoneums stimmen in ihren Erkrankungen im Allgemeinen mit denjenigen der Darmserosa überein, mit welcher sie entweder unmittelbar zusammenhängen oder in Contact sind (vergl. S. 267 ff.) Nur insofern sind sie günstiger situirt, als die zahlreichen Erkrankungen, welche vom Darm aus auf das Peritoneum übergreifen, diese Theile desselben nicht so unmittelbar treffen. Es gilt dies namentlich für die entzündlichen Processe, welche in dem grössten Theil der Fälle die hochgradigste Entwicklung auf den Darmschlingen darbieten. In zweiter Linie leidet dann der Peritonealüberzug der vorderen Bauchfläche; bei denjenigen Formen, welche flüssige Producte liefern, namentlich den rein eitrigen

Peritonitisformen das kleine Becken. Das letztere ist natürlich ebenfalls vorzugsweise betheiligt in den Fällen, welche vom Genitalapparat ihren Ausgangspunkt nehmen und bei den Periproctitisformen.

Die Peritonitiden verhalten sich an diesen Theilen in derselben Weise, wie dies für die Darmserosa geschildert ist (l. c.).

Wir fügen hier noch einige Bemerkungen über die wichtige, gegenwärtig besonders discutirte Frage der Herkunft der Entzündungsproducte hinzu, soweit hierbei das Peritoneum in Betracht kommt: Die Angaben Cohnheims über die Bildung der Eiterzellen, kann ich sowohl für Frösche wie Kaninchen bestätigen: Bei einer ganz frischen allgemeinen Peritonitis stammen dieselben ausschliesslich aus dem Blut her. Als beweisend hierfür können zwei Umstände angeführt werden: 1. Die Vertheilung im Gewebe ist meistens eine ungleichmässige und in diesen Fällen auf solche Stellen beschränkt, welche besonders reich an Gefässen sind. Für die Auswanderung der weissen Blutkörperchen bieten diejenigen Theile des Gefässsystems besonders günstige Bedingungen dar, in denen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen der Blutdruck eine geringe Grösse besitzen muss, so besonders die zuerst von Knauff geschilderten Gefässknäuel, in deren Stroma die extravasirten Rundzellen dichtgedrängt liegen können, während die übrigen Theile des Peritoneums mit Ausnahme der Umgebung einzelner Venen, völlig frei sind. Fig. 27. diene zur Erläuterung, welche einen Gefässknäuel vom Peritoneum diaphr. eines Kaninchens darstellt (10 St. nach der Injection fauliger Flüssigkeit). 2. in demselben Stadium findet man die Endothelien der Serosa vollkommen unverändert unter einer mehrfachen Lage von Eiterzellen, welche die freie Oberfläche bedecken. (Fig. 28). Damit wird es dann auch wohl zur Gewissheit, dass das Fibrin, welches die entzündete Oberfläche bedeckt, direct aus dem Blut herstammt, indem durch die erweiterten Gefässporen beide Fibrinbildner transsudiren, die fibrinogene Substanz von vorne herein gelöst, die fibrinoplastische Substanz eingeschlossen in rothen Blutkörperchen. In der That findet man eine wenn auch sehr geringe Diapedese der letzteren, wie es scheint schon in den frischesten fibrinösen Auflagerungen des Peritoneums, welche an weissen Blutkörperchen sehr arm sind.

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 27. Gefässknäuel aus dem Peritoneum diaphr. eines Kaninchen bei frischer Peritonitis.

Fig. 28. Peritonitische Eiterung (Kaninchen), die Endothelien sind unverändert, im Stroma nur wenige Rundzellen.

Es fragt sich nun aber weiter, ob mit diesen Vorgängen die sämmtlichen bei der Peritonitis stattfindenden Veränderungen abgeschlossen sind. Was das Verhalten des Endothels betrifft, so machen sich verschiedene Ansichten geltend. Cohnheim hatte bereits in einer älteren Arbeit (Virch. Arch. 22. S. 516) die Betheiligung desselben an der Eiterbildung in Abrede gestellt und angenommen, dass dasselbe abgestossen und unter Verfettung zerstört wird; Rindfleisch dagegen (ibid. 23. S. 519) giebt an, dass bei ganz circumscripten Reizungen (durch Ligatur) eine Theilung der Kerne und später der Zellen eintrete, welche letzteren sich in Eiterkörperchen verwandeln. Das erstere, die Kerntheilung wird durch die beigegebenen Figuren unzweifelhaft, ob aber die zwischen den Epithelien befindlichen Eiterzellen von diesen herstammen, dürfte zweifelhaft sein. Ich glaube diese Ableitung sogar bezweifeln zu dürfen, halte indess die Angelegenheit noch nicht für ganz entschieden. Namentlich scheint mir die granulirte Beschaffenheit der grossen Kerne in den jungen Eiterzellen dagegen zu sprechen.

Ferner handelt es sich um die Frage in welcher Weise die dauernden Bindegewebsneubildungen entstehen, welche sich oft so schnell aus oder im peritonitischen Transsudat entwickeln. Cohnheim hat bereits in der oben erwähnten Arbeit die Ansicht zu begründen gesucht, dass dieselben aus dem Stroma direct herauswachsen in Form von Spindelzellenzügen, auch in seinen neueren Mittheilungen scheint er den emigrirten farblosen Blutkörperchen nicht gewebsbildende Eigenschaften vindiciren zu wollen. Dagegen wäre anzuführen, dass man bei chronischen Peritonitiden der Oberfläche aufgelagerte Schichten von Spindelzellengewebe findet, an Stellen, an denen das Stroma des Peritoneums durchaus keine Veränderungen zeigt. Ich halte daher mit Recklinghausen eine Gewebsbildung aus den emigrirten Rundzellen für erwiesen.

Die Ulcerationsprocesse des Peritoneums, welche übrigens relativ selten vorkommen, sind endlich nicht anders zu erklären als dieses Virchow gethan hat, dass in Folge einer Proliferation der Gewebszellen eine Einschmelzung des Gewebes zu Stande kommt. Es dürfte daher auch für die Peritonitis eine active Betheiligung der Gewebszellen wenigstens bei den ulcerativen Formen angenommen werden müssen, und ich halte in dieser Beziehung auch jetzt noch die älteren Cohnheimschen Beobachtungen für zutreffend. Die Emigration der Blutkörperchen giebt nicht jene diffuse regelmässige Zellvermehrung im Bindegewebe, welche eben Virchow veranlasst hat, die Neubildung der Eiterzellen einer Proliferation der Bindegewebszellen zuzuschreiben.

Fibrin und Eiter können in sehr wechselnden Verhältnissen vorhanden sein. Schon die frischesten entzündlichen Fibrinbildungen unterscheiden sich durch ihre trübe Beschaffenheit, welche sie der Beimengung von nur wenigen Zellen verdanken, von den klaren, gallertigen Gerinnseln, die man auch ohne Entzündung hie und da im kleinen Becken antrifft. Je mehr die Zellen zunehmen, desto geringer wird die Masse des Fibrins, bis zuletzt reiner, flüssiger Eiter erscheint, wie dies namentlich bei infectiösen Processen nicht selten geschieht. Der Eiter senkt sich in's kleine Becken, es entstehen keine Verklebungen und Verwachsungen der Organe, zu deren Entstehung

das Fibrin nothwendig ist. Die weiteren Schicksale des Eiters in der Bauchhöhle sind mannigfacher Art: zuerst können Ulcerationen entstehen und Perforation der Bauchwand oder der Wandungen der benachbarten Hohlorgane; weiterhin kann sich der Eiter eindicken; er bildet dann käsige Massen, welche hie und da zwischen den Därmen eingeschlossen liegen bleiben und leicht mit tuberculöser Masse verwechselt werden können. Findet keine Resorption der Flüssigkeit statt wie im vorigen Fall, so dissociiren sich die Bestandtheile der abgestorbenen und verfetteten Eiterzellen in der Flüssigkeit, die einen werden gelöst, die Fette dagegen bleiben ungelöst und bilden eine Art trüber dicklicher Emulsion, in der man schon mit blossem Auge grosse Fetttropfen und, nach dem Tode, oft grosse Mengen von Krystallnadeln wahrnimmt.

Die chronischen Formen der Peritonitis geben entweder zur Eiterbildung und Ulceration (s. o. S. 267) oder zur Gewebsneubildung Veranlassung. Die letztere ist meist circumscript, nur in solchen Fällen, in denen andersartige Neubildungen, namentlich Tuberkeln eine dauernde Reizung unterhalten, kommt es auch hier zu einer allgemeinen adhäsiven Peritonitis, neben welcher dann sehr häufig noch destruirende Processe fortbestehen. Parietales und viscerales Peritoneum werden dann zu einer untrennbaren Masse vereinigt, die hie und da noch Eiterheerde einschliessen kann. Perforationen des parietalen Peritoneums von Innen her kommen seltener vor und können dann zu einer Art von Ecto-Peritonitis Veranlassung geben, die namentlich an der vorderen Bauchwand vorkommt und zu Senkungen und weiter entferntem Aufbruch führen kann. In seltenen Fällen kommt eine primäre Ecto-Peritonitis vor. Einen solchen Abscess in dem sogenannten Cavum praeperitoneale (Retzius) beschreibt W. Gruber.

Häufiger sind circumscripte peritonitische Neubildungen, welche am parietalen Peritoneum vorzugsweise an den kurzen Anheftungsstellen des Darms, Coecum, in der Umgebung der Gallenblase, der Geschlechts- und Harnapparate, der Milz, Leber in Folge von Entzündungen dieser Organe vorkommen, sowie in der Umgebung von Bruchpforten. Hier führt die Neubildung entweder zur Adhäsion mit Eingeweiden (Netz, Darm) oder es tritt nach Entleerung des Bruchinhalts durch die Schrumpfung des Peritoneum eine Verengerung resp. Verschliessung der Bruchpforte ein, die nun von strahligen Peritonealfalten

umgeben ist. An den Mesenterien sind es ebenfalls vorzüglich die Hernien, welche zu circumscripter peritonitischer Neubildung führen. Es beschränkt sich dieselbe meist auf jene Stellen der Mesenterien, welche im Bruchsackhalse gelegen. Das entfaltete Mesenterium zeigt dann einen fibrösen, meist nicht vollständig zusammenhängenden Streifen, der senkrecht zu den Gefässen über eine grössere oder kleinere Erstreckung desselben hinzieht. Man kann aus seiner Lage die Grösse des Bruchsackinhalts beurtheilen. Oft findet man mehrere solche Streifen bei einseitiger Ausbildung eines Bruchsacks und kann daran wahrnehmen, wie verhältnissmässig weit entlegene Theile gelegentlich in einen Bruchsack gelangen. Dies wird freilich nur für weitere Bruchsäcke und überhaupt beweglichere Därme gelten.

Die fibrösen bindegewebigen Auflagerungen haften nun nicht immer mit der ganzen Oberfläche dem Peritoneum an sondern bilden Taschen, Bänder, welche wie die angeborenen Bildungen gleicher Art zu secundären Störungen Veranlassung geben können. Dergleichen Faltenbildungen können Schwierigkeiten in der Beurtheilung machen, indem ihre Substanz vollständig dem wahren Peritoneum gleicht; andererseits scheint es aber auch wahrscheinlich, dass bereits bei der Entwicklung des Peritoneums ähnliche secundäre Verwachsungen eine Rolle spielen und in gewissen Fällen jene abnormen Bänder und Taschen erzeugen, die sich schon bei jungen Kindern vorfinden und nach der Einstülpungstheorie sich nicht erklären lassen.

An gewissen Orten zeichnet sich die peritonitische Neubildung durch ihren Reichthum an Blutgefässen und ihre Neigung zu Blutungen aus: vasculäre und hämorrhagische Peritonitis. Es finden sich diese Formen vorzugsweise im kleinen Becken an der hinteren Wand des Uterus und der Vagina, sowie bei Männern der Harnblase. Entweder stellen sie stark vascularisirte Bänder und Membranen dar, welche zwischen diesen Organen und der Wand des kleinen Beckens oder dem Mastdarm hinübergespannt sind; ihr lockeres Gewebe wird häufig der Sitz von Oedem, durch welches die Hohlräume zu grossen, cystenartigen Blasen ausgedehnt werden können. Seltener kommt es hierbei zur Hämorrhagie. Oder es stellen die Neubildungen flache meist kreisrunde Auflagerungen des Peritoneums dar, welche aus einer dichten Masse zarter, an weiten Capillaren reicher Zotten bestehen. Diese geben wegen der ungünstigen Circulationsverhältnisse gern zu ottmals bedeutenden Blutungen

Veranlassung, der sog. Haematocele retro-uterina oder retrovesicalis. Das ergossene Blut wirkt gewöhnlich wie ein fremder Körper und führt zu allgemeiner oder abgesackter Peritonitis. Im letzteren Fall kann es zu einem Durchbruch nach aussen (Mastdarm, Blase, Geschlechtstheile) kommen.

Den entzündlichen Veränderungen des Peritoneums schliessen sich einerseits einfache Ernährungsstörungen, andererseits die eigentlichen Neubildungen an.

Wie weit die ersteren, die Ernährungsstörungen, mit Reizungen, mit einfachen Entzündungen zusammenhängen ist nicht immer festzustellen, doch wird man für manche Fälle aus dem klinischen Bilde, welches namentlich leichte Schmerzhaftigkeit zu constatiren gestattet, genügende Anhaltspuncte finden. Eine chronische, zur Bindegewebs- oder Eiterbildung führende Entzündung nicht traumatischen Ursprungs im weitesten Sinn ist gewiss ausserordentlich selten. Es giebt dagegen Fälle, in denen ohne Störungen der Circulation eine verstärkte Transsudation von Flüssigkeit in das Peritoneum stattfindet, begleitet von Schmerzempfindungen. Ich habe nur in einem einzigen solchen Fall Gelegenheit gehabt, die Autopsie zu machen. Er betraf ein mageres Kind von circa 10 Jahren, bei welchem sich ein hydropisches Transsudat trotz mehrfacher Punction immer wieder schnell ausbildete. Die Flüssigkeit zeigte eine molkige, weissliche Beschaffenheit, war eiweissreich und enthielt ziemlich grosse glänzende Tröpfchen in grosser Menge, die sich als Fett auswiesen. Die Section zeigte keine Spur von entzündlichen Veränderungen des Peritoneums, keine Hyperämie, keine Störung im Circulationsapparat. Dagegen befand sich das ganze Peritonealepithel im Zustande hochgradiger fettiger Degeneration. Ich kann deshalb nicht umhin, den Endothelien des Peritoneums einen wichtigen Einfluss auf die Transsudation des Blutserum beizulegen. Man kann diesen Zustand als Fettdegeneration des peritonealen Endothels bezeichnen, die Transsudation als Hydrops lacteus.

Ob dieser Zustand stets, wie in diesem Falle, als genuine Erkrankung des Peritoneums auftritt und welche Ursachen demselben zu Grunde liegen, bleibt noch zu ermitteln. Sehr wahrscheinlich erscheint es mir aber, dass in manchen Fällen, in welchen nach entzündlichen Affectionen eine grosse Neigung zu Transsudation zurückbleibt, ähnliche Veränderungen des Peritoneal-epithels vorhanden sein mögen. —

Mehr mit allgemeinen marastischen Zuständen, welche die Blutcirculation beeinträchtigen steht in Verbindung die Atrophie des Peritoneums. Man findet sie am ausgesprochensten an den Duplicaturen desselben, besonders am grossen Netz, welches dann seinen Namen mit Recht verdient, indem seine Substanz aus einem zarten Maschenwerk besteht, in dessen Balken nur spärliche Blutgefässe verlaufen. In diesem Fall ist wohl jedenfalls der Schwund einer grossen Menge von Capillaren die Ursache der Substanzverluste.

Die lockere Substanz des atrophischen Omentum kann nun einreissen, grössere Defecte entstehen, in welche Darmschlingen hineintreten. Indess sind diese Gewebe zu weich und nachgiebig, als dass hierdurch Strangulation entstehen könnte.

Partielle Atrophien kommen besonders an den Mesenterien vor an solchen Stellen, an denen eine stärkere Spannung stattfindet und hier kann es nun zur Bildung grösserer Löcher kommen, in welche Därme eintreten und eingeklemmt werden. Ich sah bei einem jungen Manne diese Veränderungen an dem straff gespannten Mesocöcum.

Einfache Hypertrophie des Peritoneums kommt, wenn man von entzündlicher Neubildung und von carcinomatöser Infiltration absieht, nicht vor. Das Fettgewebe allein ist einer solchen Zunahme, einer eigentlichen Mästung, fähig: Lipomatosis peritonealis. Dieselbe kommt sowohl am Darm (epiploische Anhänge), dem Netz, wie dem parietalen Peritoneum vor. Die ersteren geben zur Bildung freier Fettkörper Veranlassung; die zweiten, welche bei hochgradiger Anhäufung von Fett mehrere Ctm. dicke Platten bilden können, scheinen nur selten pathologische Zustände hervorzurufen, nur will ich bemerken, dass es oft schwer ist, in den dicken Fettlagen pathologische Veränderungen z. B. Abscessbildungen aufzufinden. Die letzteren scheinen meiner Erfahrung nach nicht so selten als metastatische Bildungen bei septischen Processen hier aufzutreten oder als periphlebitische Eiterungen nach Darmulcerationen. Das parietale Fett erhebt sich nur selten als gelapptes Lipom über die Oberfläche des Peritoneums, viel häufiger dringen diese Bildungen als epiperitoneale Lipome in die Nachbartheile ein, indem sie das Peritoneum mit sich ziehen.

Bei einem Schwunde des Fetts verkleinern sich die einzelnen Fetttröpfchen und nehmen meist eine röthliche bis dunkelrothe Farbe an, schliesslich verschwinden sie ganz und an ihrer

Stelle findet man, namentlich wenn das Fett vorher reichlich vorhanden war, eine gallertige, dem Schleimgewebe analoge Masse (Atrophie und Mucinmetamorphose des Fetts). Das letztere geschieht vorzugsweise häufig in der Umgebung der Nieren.

Von den Gefässen des Peritoneums sei nur kurz derjenigen Processe gedacht, welche hier vorzugsweise vorkommen. Aneurysmen der Zweige der Mesenterialarterien sind selten. Ich sah ein solches, apfelgrosses, vollständig erfüllt mit einem geschichteten derben Thrombus bei einem Mann mit einer geheilten Beckenfractur und ausgedehnter hämorrhagischer Pachymeningitis spinalis, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs.

Arterielle Embolien sind gefolgt von Hämorrhagien in das Mesenterium und in das Darmlumen. Die ersteren kommen aber auch in grosser Ausdehnung nach Phosphorvergiftung vor, wie überhaupt in allen Theilen mit reichlicher Fettanhäufung. Man findet fettige Degeneration der Capillaren und kleinen Venen. Ich bin der Meinung, dass hier der Phosphor in grösserer Menge im Fettgewebe sich anhäuft und von diesem aus auf die eingeschlossenen Gefässe wirkt.

Atheromatöse Processe (Endarteriitis chronica) kommen an den Mesenterialarterien nur sehr selten vor, fibröse knotige Periarteriitis ist einmal bei allgemeiner Verbreitung im Körper von Kussmaul und R. Maier beobachtet worden. Amyloide Degeneration ist häufig und kann so beträchtlich die Wandungen verdicken, dass das Lumen verschlossen wird, doch kommt es dabei nicht zu Hämorrhagien. Die kleinen Arterien sind in starre Röhren oder solide Cylinder verwandelt, die äusserst leicht in längliche Stücke zerbrechen (Friedreich).

Die Venen des Mesenteriums erweitern sich bedeutend bei Hemmung des Kreislaufs im Herzen oder in der Leber und werden dann geschlängelt, selten partiell ectatisch. Venenthromben entstehen daselbst seltener in der Nachbarschaft ulceröser Processe des Darms und können dann zu Embolie der portalen Lebergefässe Veranlassung geben. Häufiger werden diese Gefässe durch Thromben obturirt, welche von der Pfortader aus durch Apposition sich bis in die Stämme der Mesenterialvenen fortsetzen. Auch in diesen Gefässen findet amyloide Degeneration statt, tritt aber nur fleckweise in der Muskelschicht auf.

Die Lymph- und Chylusgefässe des Peritoneums unterscheiden sich in Bezug auf ihre Erkrankungen nicht unerheblich. Während die ersteren, besonders diejenigen der hinteren

und seitlichen Wandung nicht gar selten an dem Transport eitriger Massen betheiligt sind, die man von dem Ursprungsorte aus (meist den weiblichen Genitalien), weithin bis zur Gegend der Nieren oder des Duodenums verfolgen kann: Lymphangitis purulenta, geschieht vom Darm aus nur selten dergleichen und es verbreiten sich dieselben nicht sehr weit, geben gewöhnlich zu einer oder mehreren periphlebitischen Abscessen Veranlassung (s. o.). Stauungen des Inhalts mit Dilatation kommen dagegen häufiger an den Chylusgefässen vor, indem bei diesen das Eintreten von nicht zu umgehenden Hindernissen der Circulation durch die Interposition zahlreicherer Lymphdrüsen und die Verminderung der Stämme gegen die Cysterna Chyli erleichtert wird. Je nach dem Sitz des Hindernisses umfasst die Dilatation das ganze System (bei Stenosen des Ductus thoracicus) oder nur einzelne Abschnitte, im letzteren Fall befindet sich das Hinderniss meistentheils in einer Lymphdrüse; die Dilatation der Chylusgefässe ist nicht so bedeutend, wie im ersteren Fall, sie werden meist von weisslichen Chylusextravasaten begleitet, die man auch unter der Kapsel der obstruirten Lymphdrüse noch vorfindet. Rupturen solcher Gefässe in den Peritonealraum sind noch nicht beobachtet worden.

Wie überall dienen auch hier die Lymphgefässe vielfach zur Weiterverbreitung der Neubildung. Die tuberculöse und syphilitische Lymphangitis überschreitet selten den Ansatzpunkt des Mesenteriums. Zwischen einzelnen miliaren Knoten des Netzes findet man nicht selten scharf begränzte Züge von kleinzelligen Elementen, die wohl ebenfalls als Lymphgefässe gedeutet werden müssen. Bei Carcinomen des Magens, des Darms etc. findet man dagegen nicht selten die secundären Knoten des Peritoneums durch mit Geschwulstzellen gefüllte Lymphgefässe verbunden. Die Anfüllung kann eine vollständige oder partielle sein. Gar oft ist die Verbreitung eine dem Lymphstrom entgegengesetzte, ein Verhältniss, welches darauf hindeutet, dass selbstständig bewegliche Zellen die Uebertragung vermitteln.

Die Lymphdrüsen des Peritoneums hängen in ihren Erkrankungen von den Theilen ab, von welchen sie ihre Lymphe resp. Chylus erhalten. Bei Oedem des Darms findet man die Mesenterialdrüsen geschwellt, blass oder ungleichmässig geröthet, von feuchter Beschaffenheit; bei mangelhafter Resorption (Marasmus) klein, derb von blassgelblicher Farbe. Bei frischer tuberculöser Affection enthält die Substanz ebenfalls gelatinöse

oder gelbe Knötchen. Sehr bald aber bilden sich hier grössere käsige Infiltrationen; regelmässig geschieht dies bei der Scrophulose. Die Drüsen sind dann bedeutend vergrössert, berühren sich oft und bilden aus knolligen Massen bestehende Packete. In beiden Affectionen erkranken zuerst die dem Darm zunächst liegenden Drüsen, später die gegen die Wurzel des Mesenteriums gelegnen. Diese letzteren aber erreichen in der Regel grössere Dimensionen, durch ihre Vereinigung entstehen sehr umfangreiche knollige Tumoren. Die käsigen Massen haben entweder die ganze Substanz der Drüse eingenommen oder bilden nur einzelne, meist etwas eckige Einsprengungen. Auch im ersteren Fall erkennt man noch die stärkeren Bindegewebssepta, welche die Geschwulst in einzelne Abtheilungen scheiden. Weiterhin kann eine Verflüssigung der käsigen Masse auftreten, es bilden sich unregelmässige, von zottigen Wandungen begrenzte Hohlräume, die mit molkiger Flüssigkeit gefüllt ist; auf diesem Wege kann die ganze Masse einschmelzen und resorbirt werden: Resolution. Meist aber kommt es gleichzeitig zur Ablagerung von Kalksalzen, die Drüse verkleinert sich und bildet schliesslich einen harten Kalkknoten, der unmittelbar vom Peritoneum umschlossen ist oder von der verdickten Bindegewebskapsel der Drüse umschlossen wird.

Hyperplastische Schwellungen der Lymphdrüsen, sogenannte Lymphosarcome gehen vorzugsweise von den in der Wurzel des Mesenteriums gelegenen und den retroperitonealen Drüsen aus. Sie bilden schnell wachsende, oft gewaltige Dimensionen annehmende Tumoren, auf deren Querschnitt man anfänglich noch die Grenzen der einzelnen Drüsen unterscheidet. Schliesslich verschwinden dieselben aber mehr und mehr, während die Oberfläche gewöhnlich noch eine leicht knollige Beschaffenheit behält. Die Farbe des Durchschnitts ist eine grau-weisse oder -röthliche, oft nehmen sie an der Luft eine leicht gelbliche oder bräunliche Färbung an (Virchow). Sie bestehen aus lymphatischen Zellen, die sich nur bisweilen durch ihre Grösse von den normalen unterscheiden, in seltenen Fällen trifft man auch einzelne vielkernige Riesenzellen an, hie und da findet man Fettkörnchenzellen. Zuweilen findet eine Rückbildung statt, einzelne Drüsen verkleinern sich, nehmen eine derbe, gelbliche Beschaffenheit an, die durch nadelförmige Fettkrystalle bedingt wird, niemals kommt es zu eigentlich käsiger Metamorphose. Die Rückbildung geschieht mehr durch eine Zunahme des Bindege-

webes (vergl. einen solchen Fall bei Virchow, Geschw. II. 730). Die Neubildung wird von weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogen, bei deren weiterer Ausbreitung endlich die Circulation verlangsamt, der Blutdruck herabgesetzt wird. Dann kann es zu Thrombosen kommen, welche in den centralen Theilen der Geschwulst beginnen und, wenn sie umfangreich werden, zu einer Necrose derselben führen. Die necrotischen Massen können bisweilen eine sehr bedeutende Grösse erlangen, ich habe deren von Kindskopfgrösse gesehen. Sie werden durch eine Art demarkirender Erweichung von dem Rest der Geschwulst getrennt.

Ausser der gewöhnlichen retroperitonealen Form des Lymphsarcoms kommen in seltenen Fällen andere Localitäten in Betracht, so die Drüsen des Mesenteriums, die pancreatischen und duodenalen. Von den letzteren ging wahrscheinlich ein Fall aus, welcher durch seine abweichende Verbreitung bemerkenswerth war. Es fand sich bei einem c. 30 j. Manne ein grosses Lymphosarcom, welches theils im Bauchraum, theils in der rechten Pleurahöhle entwickelt war, das Zwerchfell und die Leber nach Vorn verdrängt hatte und auf dessen unterem Rande die Nebenniere lag, die rechte Niere war nach Unten verschoben. Das ganze Centrum war in Folge ausgedehnter Gefässthrombosen necrotisirt; die jauchigen Massen hatten sich nach Abwärts in den Psoasmuskel ihren Weg gebahnt.

Bei zahlreichen Infectionskrankheiten finden sich frische Schwellungen der Mesenterialdrüsen, meist neben solchen der Darmfollikel (Typhus petechialis, T. recurrens, Cholera, Meningitis cerebrospinalis u. s. w.), in keinem derselben sind sie aber so ausgesprochen, wie im Abdominal-Typhus. Die Affection beschränkt sich hier oft oder tritt vorzugsweise hervor an dem ileocoecalen Drüsenstrange. Wenn die Umgebung nicht zu fettreich ist, treten die einzelnen Drüsen als hasel- oder wallnussgrosse Knoten über die beiden Oberflächen des Mesenteriums hervor, ihr Peritonealüberzug ist oft stark hyperämisch, während die Nachbarschaft blass ist, erst in späteren Stadien findet sich bisweilen auf demselben eine stark vascularisirte peritonitische Neubildung aufgelagert. Das Drüsenparenchym ist am Anfang stark geröthet, feucht, nimmt bald eine mehr graue und grauweissliche, markige Beschaffenheit an; die Zusammensetzung ist dieselbe, wie bei der typhösen Schwellung der Darmfollikel. Die wuchernden Zellmassen comprimiren die nicht vermehrten Gefässe, es entsteht Anämie und schliesslich Necrose.

In der Umgebung der necrotischen Massen erweicht die Substanz und es ist jetzt die Gefahr einer Perforation in die Bauchhöhle mit ihren Folgen gegeben. Indessen kann es auch hier noch zur Resolution kommen, die erweichten Massen werden resorbirt, die necrotischen Bröckel bleiben noch lange erkennbar in der eingedickten Flüssigkeit liegen und werden wahrscheinlich schliesslich ebenfalls allmählich gelöst und resorbirt.

Die carcinomatösen Erkrankungen der peritonealen Lymphdrüsen sind, soweit wir genaue Kenntnisse besitzen stets secundär. Für ihre Entartung gilt die Regel, dass stets die in der Nachbarschaft der primären Neubildung gelegenen Drüsen zunächst erkranken, mögen sie in der Richtung des Lymphstromes liegen oder demselben entgegengesetzt. Doch scheint im letzteren Fall keine so ausgebreitete Betheiligung derselben stattzufinden. Bei Magen- und Duodenalcarcinomen erkranken zuerst die pancreatischen und die portalen, sodann die omentalen und die retroperitonealen Lymphdrüsen. Man kann in diesen Fällen nicht immer bestimmt unterscheiden zwischen Knoten, welche aus einer totalen Entartung einer Lymphdrüse hervorgegangen sind und solchen, welche durch Infection vom Peritoneum aus entstanden sind. In den meisten Fällen jedoch findet man in den entarteten Lymphdrüsen immer noch Reste normalen Parenchyms. (Näheres über die histologischen Verhältnisse siehe bei den Krankheiten des lymphatischen Systems.) Carcinome der Geschlechtsorgane, namentlich des Uterus, setzen sich zunächst auf die lumbalen Drüsen fort und verbreiten sich von hier besonders häufig auf die Wirbelsäule. Nur selten überschreitet hier die Neubildung die Abgangsstelle der grossen Unterleibsarterien. Primäre Ovarialkrebse verbreiten sich mehr continuirlich oder durch Dissemination auf das Peritoneum, die Lymphdrüsen bleiben länger verschont. Anders verhält es sich mit den Prostata- und Rectum-Carcinomen. Dieselben greifen nur selten auf das Peritoneum über, metastasiren spät in den peritonealen Lymphdrüsen. In vielen Fällen findet man eher solche Metastasen, die auf dem Blutwege entstanden sein müssen (Lunge, Leber).

Hieran schliessen sich die Geschwulstbildungen des Peritoneums selbst an.

1. **Fötale Geschwulstbildungen.** Zunächst kommen hier in Betracht die seltenen Fälle von fötaler Inclusion, in denen ein ganzer, rudimentär entwickelter Fötus in der Bauchhöhle ein-

geschlossen sich findet. Es handelt sich dabei um einen eigentlichen Parasitismus, der eine Fötus bezieht von der Entwicklung des Blutgefässsystems an seine Nahrung von dem andern. Nur selten kommt es zu weiterer Ausbildung eines solchen, indem eine Placenta sich gewöhnlich nur mangelhaft entwickelt (einen solchen Fall sah Rathke, bei welchem die Placenta des Parasiten in der Schädelhöhle des andern Fötus eingepflanzt war. Bei einem so genauen Beobachter ist ein Zweifel, wie er oftmals ausgesprochen, wohl nicht gerechtfertigt. Mein hochverehrter Lehrer R. hat mir selbst versichert, dass es sich um eine ganz gewöhnliche Placenta gehandelt habe). In diesem Fall ist die Entstehung der Inclusion nur durch die ursprüngliche Einschachtelung eines vollständigen Ei's in das andere zu erklären. Andererseits ist es aber auch möglich, dass bei einem durch Keimspaltung entstandenen Doppelmonstrum die eine Hälfte verkümmert, von der anderen umwachsen und includirt wird.

Die vorliegenden Beobachtungen von peritonealer Inclusion, die mir leider nicht alle im Original zugänglich sind, gehören, wie es scheint, sämmtlich der zweiten Reihe an. Vorzugsweise häufig sind sie bei Männern am Colon transversum beobachtet worden. Der eingeschlossene Fötus befindet sich in einer Cyste, welche entweder als entzündlichen Ursprungs bezeichnet (Dupuytren) oder geradezu nach den Angaben von den Blättern des Mesocolon transversum gebildet wird. (Young). Der Fötalkörper ist, wie gesagt rudimentär gebildet, in einem Fall fehlte der Kopf, waren aber die Extremitäten gebildet, in einem anderen fand sich ein rudimentärer Kopf mit Zähnen; die Eingeweide sind ebenfalls nur spurweise entwickelt. Immer fehlt das Herz, es gehört daher der Fötus zu den sog. Monstris acardiacis, deren circulatorisches Centrum, wie Claudius gezeigt hat, zu Grunde geht durch Communication mit dem Gefässsystems eines kräftigeren Zwillings. Der includirte Fötus hat immer nur eine Arterie und Vene, welche direct mit den Gefässen des includirenden Fötus communiciren. Der Blutstrom musste dadurch eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Richtung einschlagen. Daher Stagnation im Herzen und Schwund desselben. In einem Fall (von Dupuytren) trat Perforation in das Colon mit Entleerung von Haaren ein, der Kranke starb im Alter von 14 Jahren marastisch; der Fötus war durch einen Stiel (Nabelstrang?) mit dem Colon transversum verbunden, war 3″ 7‴ lang und am

Kopf 2″ 10‴ breit. Cruveilhier spricht freilich von einer Art von Placenta, welche durch das peripherische Ende der fötalen Gefässe in der Cyste gebildet wird. Es ist aber unmöglich anzunehmen, dass ein herzloser Fötus jene Länge erreiche, ohne dass seine Gefässe in Communication mit denen des includirenden Individuums stehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen sog. Omphalopagen, der zugleich Acardiacus war und vielleicht bei dem Zurückziehen der Därme mit diesen in die Bauchhöhle des anderen Fötus gelangt ist.

In anderen Fällen wurden solche encystirten Fötus viele Jahre lang ohne Schaden getragen. Cruveilhier will sogar einen solchen bei einem Manne von 50 J. diagnosticirt haben.

Die richtige Deutung dieser Fälle ist sehr schwierig, indem die Verhältnisse der Circulation des includirten Fötus nicht gehörig festgestellt sind. Am lehrreichsten ist noch der Fall von Young (bei Meckel, path. An. II. 1.). In demselben trug ein Knabe, der im 9. Lebensmonat starb, zwischen den Blättern des Mesocolon eine fast 5 Pfund heller Flüssigkeit haltende Cyste. Das Colon ascendens und transversum, sowie das Pancreas lagen auf der vorderen Fläche derselben; das erstere scheint demnach in seinem Descensus gehindert zu sein. Ueber die untere Fläche der Cyste, die auf dem Mesenterium auflag ging das hintere Blatt des Mesocolon transversum fort. Der „eigene Balg" war dünn und durchscheinend, mit Ausnahme derjenigen Stelle welche dem Colon anlag. Von dem unteren Theil des Balges erhob sich in die Höhle desselben eine rothe, weiche kegelförmige Masse, die an der Basis fast 2″ breit, und $1^1/_2$″ lang war. An ihrer Spitze sass der rudimentäre Fötus, von dem wir nur erwähnen wollen, dass an Stelle des Kopfs nur eine gefässreiche Masse vorhanden war, daneben vollständige Rückenspalte mit Amyelie; ferner Andeutungen der Lungen. Der Darm besteht aus einem weiten in der engen Bauchhöhle liegenden Sack, von welchem ein mehrfach gewundener Schlauch in den Nabelstrang geht. Auffallender Weise wird angegeben, dass sich aus diesem beim Einschneiden eine meconiumartige Flüssigkeit entleerte. Da die Leber, wie die übrigen Baucheingeweide, fehlte, ist wohl nur anzunehmen, dass ursprünglich eine Communication mit dem Darm des Trägers bestanden hat; ein Verhältniss, welches diese Fälle noch mehr den Fällen von vorderer Duplicität annähern würde. (Omphalo-pagi St.-Hilaires). Im Nabelstrang verlaufen zwei weite Gefässe, von denen das

eine im Balge und zwar in der Nähe eines grösseren Mesenterialgefässes endet, doch ist leider nicht festgestellt, ob es mit demselben sich verbindet. Das andere verzweigt sich in den mehrfachen Schichten des Balges und communicirt mit den Gefässen des Trägers. Wahrscheinlich führte das erstere dem Fötus Blut zu, das andere von demselben fort. Fand wirklich eine Communication der Därme statt, so ist damit sicher erwiesen, dass beide Individuen aus derselben Keimanlage hervorgegangen sind. — Was die Anwesenheit einer Placenta betrifft, so will ich hier nur bemerken, dass es sich in diesen wie in vielen anderen Fällen vielleicht nicht um ein vollständiges derartiges Organ handelt, sondern um eine Pseudoplacenta, eine placentaähnliche Verzweigung der Nabelgefässe, die sich, statt in das Chorion, in den Körper des zweiten Fötus einsenken und mit den Gefässen desselben in Verbindung treten. Es findet hier also eine wirkliche Pfropfung (greffe) statt, durch welche ein längeres Fortleben des eingeschlossenen Individuums ermöglicht wird. Dieses geschieht, wie es scheint ausschliesslich im Fötalleben (vergl. unten Bauchhöhlenschwangerschaft).

Der peritonealen Inclusion eines Fötus am nächsten kommen die sog. Dermoidcysten, welche gleichfalls nicht so selten im Peritoneum gefunden werden. Eine Gruppe derselben steht in näherer Beziehung zu dem Ovarium, in dessen Nachbarschaft (breite Mutterbänder, Wand des kleinen Beckens) sie sich befinden, die andere entspricht der Lage nach der vorigen Abtheilung, indem die Cysten sich vorzugsweise am Netz, im Mesenterium, im Allgemeinen entsprechend der Schliessungslinie der Bauchplatten sich vorfinden. Ihr Inhalt besteht entweder nur aus einem dünnbreiigen Fett, das gewöhnlich einzelne Haare enthält, oder die Haare sind mächtiger entwickelt und sitzen normaler Cutis auf, oder es finden sich in der letzteren, welche einen grösseren oder kleineren Theil der Cystenwand auskleidet, Knochen und Zähne. Die zusammengesetzteren Formen werden theils einer Superfötation, theils einem übermässigen Bildungstriebe (zeugungsähnliche Neubildung. Meckel), theils einer Keimspaltung zugeschrieben, während man bei den einfacheren Formen sich gewöhnlich begnügt, die fötale Implantation von Theilen des Hautorgans anzunehmen. Ich hatte mich in dem Capitel über Hautkrankheiten (S. 99.) der letzteren Ansicht angeschlossen und die erste Reihe als eine weitere Entwicklung der zweiten gedeutet. Eine umfassendere Revision der einschlä-

gigen Fälle hat mich indess von der Richtigkeit der Ansicht von Cruveilhier überzeugt, dass diese Bildungen sämmtlich als fötale Inclusionen zu betrachten sind, welche einer Keimspaltung ihren Ursprung verdanken. Eine Ausnahme machen vielleicht nur diejenigen oberflächlichen Fett- und Haarcysten, die nachweislich aus Haar- und Talgfollikeln (Atherom-Bälge) oder aus den sog. Kiemenspalten hervorgehen. Für diese Auffassung sind namentlich diejenigen Fälle beweisend, in denen aus den Darmplatten hervorgegangene Theile der Cystenwand aufsitzen. Diese können unmöglich von einem erhöhten Bildungstriebe in einem implantirten Hautstück abgeleitet werden, sie unterscheiden sich von der ersten Reihe mit gesondertem Fötus, dessen Verbindung mit dem Träger durch einen Nabelstrang nebst Pseudoplacenta vermittelt wird, dadurch, dass die fötalen Theile der Cystenwand unmittelbar aufsitzen. Nach unserer Ansicht ist hier die Verwachsung des einen Keims mit dem andern vor der Bildung einer Allantois eingetreten.

Beide Formen können durch ihre Grösse Beschwerden erregen, sodann durch entzündliche Veränderungen, welche im Innern derselben und in ihrer Nachbarschaft Platz greifen können. Im ersteren Fall tritt schnelle Vergrösserung der Bälge durch Exsudation in die Höhle derselben ein, im zweiten entsteht Peritonitis. Ein relativ günstiger Ausgang ist der Durchbruch nach aussen, zumal an der vorderen Bauchwand. Man hat dieses Ereigniss besonders an der Nabelgegend beobachtet; ungünstiger ist ein Durchbruch in den Darm oder die Harnblase. In letzterer kommt es dann leicht zur Steinbildung um die entleerten fötalen Theile, besonders um Knochenstücke; sind nur Haare vorhanden, so dauert ihre Entleerung mit dem Harn oft längere Zeit an (Pilimiction).

2. **Seröse Cysten** entwickeln sich im Peritoneum besonders in der Nähe der weiblichen Geschlechtstheile, die oberflächlichen (vorzugsweise an den Tuben) bleiben klein, doch die in den tieferen Theilen entstehenden erreichen bedeutendere Grösse. Einzelne derselben mögen einen ähnlichen Ursprung haben, wie die Dermoidcysten, andere verdanken dem lymphatischen System ihren Ursprung, noch andere scheinen Abschnürungen von Schleimhautcanälen anzugehören. So fand ich eine seröse Cyste mit etwas dicken fibrösen Wandungen einmal dicht neben dem linken Nierenbecken. Sehr selten erreichen die einfachen serösen (lymphatischen) Cysten einen bedeutenderen Umfang. Einen solchen

Fall sah Meckel, bei welchen von dem Peritoneum der vorderen Bauchwand ein $1^1/_2$ Fuss langer mit seröser Flüssigkeit gefüllter Beutel herabhing, der drei übereinander befindliche Erweiterungen besass. In diesem Fall konnte man an eine reponirte, herniöse Ausstülpung des Bauchfells denken, die sich in eine Cyste verwandelt hat. Von den grösseren serösen Cysten des Netzes und Mesenteriums ist bis dahin nicht zu bestimmen, ob sie aus Dermoidcysten oder einer Lymphangiectasie hervorgegangen sind.

3. **Bindegewebsgeschwülste** sind an diesen Theilen selten; die fibromatöse Umwandlung von Lipomen ist meist keine gleichmässige (s. o.), dagegen kommen kleinere gestielte Fibrome nicht so selten an der Milz und Leber vor, gewöhnlich neben ausgedehnterer, plattenartiger, fibröser Neubildung auf der Oberfläche dieser Organe.

Eine myxomatöse Umwandlung des peritonealen Fettgewebes ist häufig, dagegen wirkliche Myxome in Form eigener Geschwülste desto seltener, wenn man die Myxocarcinome ausschliesst. Einen solchen Fall, der in der Klinik von Hasse (Göttingen) beobachtet wurde, beschreibt neuerdings F. Ritter (Virch. Arch. 36. 591.). Bei einem 59jährigen Manne entwickelte sich ganz allmählich eine gleichmässige Anschwellung, die deutlich fluctuirte. Durch Punction wurden 4900 Ccm. einer gallertartigen Flüssigkeit entleert, die reich an Eiweissstoffen war, zahlreiche Blut und Eiterkörperchen sowie Körnchenzellen, von chemischen Bestandtheilen namentlich Leucin und Tyrosin enthielt. Bei der Section fanden sich die Därme nach oben geschoben, unter einander verwachsen, der grössere Theil der Bauchhöhle wurde von einer Art grosser Cyste eingenommen deren Wandungen aus dem verdickten Peritoneum und peritonitischer Bindegewebsneubildung besteht. Zwischen den fibrösen Massen sind überall gallertige Heerde eingelagert, die gegen das Centrum zunehmen, dicht gedrängt liegen, im letzteren selbst ist die Substanz erweicht, in die Höhle ragen die noch erhaltenen Gallertmassen hinein. Das Schleimgewebe war im Ganzen zellenarm, hier und da verfettet. Die Entstehung desselben aus dem peritonealen Fettgewebe war nicht nachzuweisen, so dass vielleicht eine entzündliche peritoneale Neubildung den Ausgangspunct der Myxombildung darstellte.

In einen frischeren Fall, den Waldeyer beschreibt (Virch. Arch. 32. 545.) war der Ausgangspunct unzweifelhaft das Mesen-

terium an seiner Basis. Die Neubildung fand sich bei einem 30jährigen Mädchen und besass 2 Fuss Länge, 1 Fuss Breite, und $^1/_2$ Fuss Dicke, wog 65 Pfund. Das Peritoneum war frei von Adhäsionen. Die Hauptmasse war rein myxomatös, stellenweise untermischt mit Spindelzellengewebe, zwei seitliche Lappen fast rein lipomatös, so dass es sich also um eine Mischgeschwulst handelt, die man als Lipo-myxo-sarcoma bezeichnen könnte. Diese Geschwulst hatte in der Leber zahlreiche Metastasen gebildet, in Form von kirsch- bis haselnussgrossen Knoten; in der Lunge fand sich ein keilförmiger Heerd derselben Art. Ihrer Zusammensetzung nach waren diese secundären Knoten weiche Spindelsarcome. — Ganz ähnliche Geschwülste Lipo-Myxome, kommen dann auch secundär auf dem Bauchfell vor. Hierhin gehört der S. 98 und 99 erwähnte Fall, bei welchen eine solche Geschwulst zwischen den Schenkelbeugern der Ausgangspunct war. Die secundären Peritonealgeschwülste, welche sich auf der Kapsel der linken Niere, am Netz und am Diaphragma fanden, bildeten über faustgrosse, äusserst weiche Massen, die sich z. Th. mit engerer Basis, knopfartig über die Oberfläche erhoben, eine Eigenthümlichkeit, welche den secundären Sarcomen und Myxomen der serösen Häute in der Regel zukommt. Sie bestanden aus gallertigen Massen mit spärlichen gelben, lipomatösen Einsprengungen, dagegen reichlicher Gefässbildung. (Lipomyxoma malignum.) —

4. Die **Tuberculose des Peritoneum** tritt wohl in allen Fällen stets in der miliaren Form auf, welche sie lange Zeit beibehalten kann, oder es bilden sich später umfangreichere käsige Massen oder fibröse Umwandlungen. Das letztere findet sich namentlich in solchen Fällen, in denen die Tuberkelbildung innerhalb der Peritonealhöhle in entzündlichen Neubildungen stattfindet.

Miliare Tuberkel finden sich am häufigsten gruppenweise in der Nähe früher erkrankter Organe, im Peritoneum selbst oder in meist stark vascularisirten Auflagerungen. Dergleichen kommt vor an der Leber, Milz, den Mesenterialdrüsen; im kleinen Becken und auf den Geschlechtsorganen (Uterus) finden sich nicht selten ganz vereinzelte gallertige Knötchen bei allgemeiner Miliartuberculose. In diesem Fall scheinen nur wenige Keime in den Peritonealraum hineingelangt zu sein (einschlägige Fälle aus Bern bei A. Valentin, Virch. Arch. 44. 2. H.).

Von solchen Stellen aus, aber auch ohne jede anderweitige tuberculöse Erkrankung, kann eine allgemeine Miliartuber-

culose des Peritoneum entstehen. Man findet dann das ganze Peritoneum oder den grössten Theil desselben besetzt mit dicht gedrängten miliaren oder submiliaren grauen Knötchen, die flach hervorragen. Eine frische Invasion dieser Neubildung ist in der Regel begleitet von einer starken Transsudation von Flüssigkeit, so dass die Bauchdecken alsbald stark gespannt werden. Die Flüssigkeit hat eine dünne Consistenz, enthält gar keinen oder nur sehr wenig Faserstoff und ist durch theils gelösten, theils in Blutkörperchen enthaltenen Blutfarbstoff intensiv roth gefärbt.

Weiterhin treten bindegewebige Neubildungen sowohl in der Substanz des Peritoneums, wie an der Oberfläche desselben auf. Jene führen zur Schrumpfung der nachgiebigen Theile. Das Omentum majus retrahirt sich in Folge dessen zu einem derben Strange, der oberhalb des Nabels quer durch die Bauchhöhle hindurchzieht. Ebenso verkürzen und verdicken sich die Mesenterien, so dass die Dünndärme nach Oben gezogen werden, während der untere Theil des freien Bauchraums von Flüssigkeit erfüllt bleibt. Diese letztere entfärbt sich etwas, bleibt indess meist tiefbraun gefärbt. Die Peritonealflächen haben dann gewöhnlich in der Leiche eine diffuse oder fleckige schwarze Färbung angenommen (Pseudomelanose) die zum Theil durch eine Ablagerung von Schwefeleisen (aus dem zersetzten Hämoglobin) gebildet wird, zum Theil eine cadaveröse Umwandlung eines vorher braunen Derivats des Blutfarbstoffs (Haematin?) ist.

Das Fettgewebe des Peritoneums schwindet nur allmählich bei dieser Veränderung, so dass die von Tuberkeln reich durchsetzten fetthaltigen Parthien des Netzes und Mesenteriums noch immer eine gelbe Farbe zeigen, die freilich durch die eingelagerte Neubildung blasser und trüber erscheint.

Was den histologischen Bau der peritonealen Miliartuberkel betrifft, so ist hervorzuheben, dass man in denselben namentlich in der mehr fibrösen Form, sehr häufig vielkernige Riesenzellen antrifft, die aber auch daneben frei in dem Maschengewebe des Netzes vorkommen (Langhans). Ich halte dieselben für Abkömmlinge des Lymphgefässepithels (vergl. meinen Aufsatz in Virch. Arch. 44. 2. H.), sowie ich auch die Tuberkelzellen von denselben Elementen glaube ableiten zu dürfen. Rindfleisch spricht sich neuerdings gerade für den Peritonealtuberkel in demselben Sinn aus.

Die Entstehung einer primären Peritonealtuberculose bietet einige Schwierigkeiten dar, wenn, wie der Vf. (l. c.) glaubt an-

nehmen zu müssen, diese Neubildung durch ein specifisches Virus hervorgebracht wird. Indess deuten einige Beobachtungen darauf hin, dass eine Infection des Peritoneums vom Darmkanal aus erfolgen kann, ohne dass dieser in gleicher Weise erkrankt ist. Eine solche Uebertragung wird bisweilen erleichtert durch die Anwesenheit von Magengeschwüren, wie ein in dem oben erwähnten Artikel (S. 307.) mitgetheilter Fall beweist. In demselben hattte sich von einem perforirenden Magengeschwür aus, wie sich anatomisch nachweisen liess, eine allgemeine miliare Peritoncaltuberculose entwickelt. In einem zweiten Fall (ibidem S. 305.) waren mehrere Magengeschwüre vorhanden, von denen nur eines mit Tuberkeln besetzt war, so dass es schwierig ist, die ursprüngliche Natur dieser Geschwüre festzustellen. Wahrscheinlich waren sie aber ursprünglich tuberculöser Natur, wie auch eine Ulceration der Gesichtshaut, der einzige Fall, in dem, soviel ich weiss, eine solche Hautaffection beobachtet ist. In anderen Fällen ist die Verbreitung auf das Peritoneum von einer primären Erkrankung eines anderen Theils des Lymphapparats (Bronchial-, Mediastinaldrüsen) aus nachweisbar.

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die tuberculöse Neubildung im Peritoneum von Anfang an von Bindegewebsbildung im Bauchraum begleitet: adhäsive tuberc. Peritonitis. Die Därme verkleben und verschmelzen dann frühzeitig und es bilden die Dünndärme eine zusammenhängende kuglige Masse, neben der noch flüssiges Exsudat, oft in grosser Menge vorhanden ist. In anderen Fällen dagegen fehlt das letztere und die Därme verschmelzen dann auch mit den Bauchwandungen.

In diesen Bindegewebsmassen entwickelt sich dann oft die tuberculöse Neubildung massenhaft, ihre Maschen erscheinen schliesslich von umfangreichen käsigen Bildungen erfüllt. Diese Form kann bei völliger Integrität der Darmschleimhaut vorkommen, doch verbreitet sich die käsige Neubildung auch subperitoneal, meist längs der Gefässe (z. B. der epigastrischen), und die Lymphdrüsen sind ebenfalls käsig entartet (l. c. ein ausführlich beschriebener Fall). Es ist bemerkenswerth, dass bei dieser Form, die sich äusserst insidiös entwickelt, die für die miliare tuberculöse Peritonitis so characteristische Auftreibung des Bauch vollständig fehlt. Der Darm kann lange freibleiben, später kann es zur Perforation von Aussen nach Innen kommen. Bei einer käsigen Tuberculose des Beckens sah ich dieselbe in das Rectum erfolgen: Peritonitis tuberculosa caseosa.

Auch bei dieser Form ist eine, wenigstens theilweise Rückbildung noch möglich. Die käsig-fibröse Neubildung wandelt sich durch eine reichlichere Entwicklung von Bindegewebe in die sogenannte fibröse Form des Tuberkels um. Es entstehen dadurch derbe gelbe Platten, welche dem Peritoneum parietale vorzugsweise aufgelagert sind. Ich fand in einem derartigen Fall (l. c. Virch Arch. 44.) eine solche handbreite Platte, welche wie ein Gürtel unterhalb des Nabels in horizontaler Richtung verlief und durch mehrere schmälere Leisten mit einer ähnlichen zusammenhing, die dem Ueberzug des Beckens aufgelagert war. Zwischen den Därmen fanden sich noch einzelne käsige Heerde. Innerhalb der fibrösen Massen bilden die Tuberkelzellen noch immer die characteristischen miliaren Knoten. Peritonitis tuberculosa fibrosa.

5. Das **Carcinom des Peritoneums** ist in der Regel secundär, da in dem Peritoneum keine eigentlichen epithelialen Bildungen vorhanden sind. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine Infection des Peritoneums durch epitheliale Elemente erfolgen kann, ohne dass eine carcinomatöse Bildung in einem anderen Organ vorhanden ist. Den ersten derartigen Fall beobachtete ich an dem Peritoneum der Gallenblase, welches bei einer alten Frau eine flache scirrhöse Verdickung von runder Gestalt und c. 3 Cm. Durchmesser trug. Die Zusammensetzung stimmte vollkommen mit dem gewöhnlichen Scirrhus der Magenwandungen überein; in einer derben fibrösen Grundsubstanz waren Züge und Haufen von kleinzelligen, zum Theil epithelartigen Elementen eingelagert, dabei fehlte durchaus jede ähnliche Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut, sowie der übrigen Nachbarorgane. Sodann habe ich in Bern (Prof. Munk) einen Fall secirt, in welchem sich bei einem Manne in sehr kurzer Zeit ein Leberkrebs entwickelt hatte, der alle Zeichen secundärer Entartung an sich trug, indem die äusserst zahlreichen Knoten von ziemlich übereinstimmender Grösse waren. Daneben fanden sich im Peritoneum relativ grosse Neubildungen, von denen die grösste ihren Sitz im Hilus der Milz zwischen dieser und dem Magengrunde hatte. Der Tumor hatte die Grösse zweier Mannsfäuste und hing nur mit dem Peritoneum zusammen. Kleinere, ähnliche befanden sich längs des unteren Randes des Magens und im kleinen Becken. Alle hatten dieselbe derbe scirrhöse Textur, wie die Neubildung im vorigen Falle. In diesem Sinne kann man von einer primären peritonealen Carcinose sprechen, wobei indess erst

weitere besonders günstige Fälle die Art der Entstehung sicherer beweisen können. Vorläufig möchte ich mich eher für die vorher ausgesprochene Theorie erklären, als für die Annahme einer aus dem Peritonealendothel hervorgehenden Carcinombildung.

Die Formen, unter denen das secundäre Carcinom des Peritoneums auftritt, sind wechselnd nach der Natur der primären Neubildung und dem Ort derselben.

Selten ist eine allgemeine miliare Carcinose, welche noch am häufigsten nach Magencarcinom auftritt. Sie kann durch die Kleinheit der Neubildungen und ihre grosse Anzahl, sowie durch die Retraction des Netzes und starke Transsudation eine grosse Uebereinstimmung mit miliarer Tuberculose besitzen. Sind die Knoten spärlicher, so sind sie auch meistens grösser, sehr derb und zeigen bereits die Spuren starker, narbenartiger Contraction. Sie sind oft in der Mitte vertieft und das Peritoneum in der Umgebung ist zu strahligen Falten zusammengezogen. Diesen Zustand stellt sehr schön eine von Virchow (Geschw. I. 54.) gegebene Abbildung dar, die ich mit der Erlaubniss des Vf's. hier folgen lasse.

Fig. 29.

In anderen Fällen sind die Knoten im Peritoneum nicht so allgemein verbreitet, sondern nur gleichsam in schmäleren Strassen, die sich gegen das kleine Becken hin erstrecken, eine

Fig. 29. Disseminirter Krebs des Peritoneum nach primärem Krebs des Magens. Um die kleineren Knötchen Pigmenthöfe (aus Virchow. Geschwülste I. S. 54.).

Eigenthümlichkeit, welche natürlich nur bei Carcinom der in den oberen Theilen der Bauchhöhle gelegenen Organe vorkommt (Magen, Leber, Gallenblase). Bisweilen finden sich in diesem Fall nur im kleinen Becken Neubildungen, die bedeutende Grösse erreichen können.

Von den Organen des kleinen Beckens aus verbreitet sich die Carcinose nur selten und in geringer Ausdehnung auf das Peritoneum, von der Niere und Nebenniere ist mir kein solcher Fall bekannt.

Die peritonealen Knoten können bedeutend wachsen; indem sie sich nach allen Seiten gleichmässig ausdehnen, erlangen sie im Ganzen kuglige Gestalt. In die Darmwandungen, sowie in die Bauchwand kann die Neubildung direct hineinwachsen. Mit Krebsgeschwüren des Magens in unmittelbarer Berührung, können die Knoten central zerfallen; so habe ich einen solchen Fall gesehen, in welchem ein Magengeschwür mittelst zweier Peritonealknoten sich durch einen gewundenen Fistelcanal in der Nabelgegend geöffnet hatte.

Ganz abweichend von diesen knotigen Formen ist die diffuse Carcinose oder carcinöse Infiltration, welche ich nur einmal gesehen habe bei Carcinom beider Ovarien. In beiden Nierengegenden war das Peritoneum von den Ovarien aus bis zur Leber und Milz in eine circa 2 Ctm. dicke, brettartig harte Masse mit glatter Oberfläche verwandelt; die Nieren äusserst blutarm, klein, sonst aber unverändert. Das fibröse Gewebe, aus welchem diese Massen bestanden, war von dichtgedrängten, kleinzelligen Elementen durchsetzt, welche durch ihre grossen kugligen und blasigen, hellen Kerne noch immer an ihre epitheliale Abkunft erinnerten.

Was die histologische Zusammensetzung der secundären Peritonealkrebse betrifft, so ist es begreiflich, dass hier im Allgemeinen nur die späteren Formen der Entwicklung vorkommen. Schlauchförmige, drüsige Bildungen werden daher hier vermisst. Nur die Cylinderzellenkrebse, welche nicht weit über ihre Ursprungsstätte hinausgreifen, zeigen hier Andeutungen von drüsiger Structur, die aber schon in grossem Umfange das von mir nachgewiesene Hineinwachsen des Epithels in die Höhle des Schlauchs erkennen lassen. Schliesslich findet man dann die Cylinderzellen in einem solchen Knoten in scheinbar regelloser Anordnung. Die Gallertkrebse lassen am wenigsten im Peritoneum die ursprüngliche drüsige Structur erkennen. Die kleinsten Bildungen

bestehen aus einem kleinen Zellenhäufchen von kugliger Form mit einer Gallerthülle. Diese vergrössert sich und die zelligen Elemente durchsetzen die Gallerte in netzförmigen Zügen, so dass in der That die Anordnung dieser Theile vielmehr an das eigentliche Schleimgewebe erinnert. Doch können auch hier wieder drüsige Formen auftreten (Eilh. Schultze).

Eigenthümlich ist ferner für die secundären Gallertkrebse die oft reiche Entwicklung von Blutgefässen, welche ihnen einen teleangiectatischen und hämorrhagischen Character verleihen. —

Die freien Körper des Peritonealraums können einen dreifachen Ursprung haben: entweder sind es losgelöste Körperbestandtheile, oder sie werden gebildet durch Niederschläge aus dem flüssigen Inhalt des Bauchraums oder sie sind von aussen als wirklich fremde Körper hineingelangt. Es ist noch nicht in allen Fällen möglich, eine bestimmte Entscheidung zu treffen, namentlich zwischen den ersten beiden Categorien; doch vermindern sich die Schwierigkeiten, wenn man auch die Möglichkeit in's Auge fasst, dass aus Organbestandtheilen und Niederschlägen gemischte Körper entstehen können.

1. Organisirte Massen welche als freie Körper in die Bauchhöhle gelangen, können dem Mutterkörper selbst oder einem anderen Individuum angehören. In die letztere Categorie gehören, wenn man von Eingeweidewürmern absieht, die Fälle in denen ein bereits mehr oder weniger weit entwickelter Fötus in die Bauchhöhle gelangt (Partus oder Expulsio foetus abdominalis). Auf der Grenze beider Reihen steht die primäre Graviditas abdominalis, bei welcher ein befruchtetes Ei auf das Peritoneum gelangt oder ein reifes Ei dort befruchtet wird, und seine weitere relativ normale Entwicklung durchmacht.

a. Die Expulsion eines Fötus in die Bauchhöhle geschieht bei dem Menschen nur äusserst selten ohne Ruptur der ursprünglichen Eihälter (des Ovarium, der Tuben oder des Uterus.) Fast unglaublich nennt J. F. Meckel (p. A. II. I. 167) einen von Patuna mitgetheilten Fall, in welchem bei einer Frau, die im 5. Monate ihrer Schwangerschaft nach einem heftigen Falle und um das Ende derselben einen Mutterblutfluss erlitt, ein Fötus ohne Eihäute und Amniosflüssigkeit nackt im Unterleibe gefunden wurde, die Placenta sich in der durchaus unverletzten Gebärmutter befand, und mittels des durch die Trompete tretenden Nabelstrangs mit dem Fötus in Verbindung stand. Eine Vergleichung des Originals (Barth. Pa-

tuna. Hist. foetus sine involucris extra uterum inventi, placenta intra uterum haerente. Viennae 1765. bei Sandifort. Thes. diss. V. III. p. 325.) ergiebt aber, dass der Nabelstrang des in der Bauchhöhle befindlichen Fötus nicht in das Ostium abdominale der Tuba, sondern in eine besondere, einen Querfinger vom Uterus entfernte Oeffnung derselben eintrat. Der Fall, offenbar mit den Hilfsmitteln jener Zeit sehr sorgfältig untersucht, wird durch diesen, wie es scheint von Meckel übersehenen Umstand bedeutend klarer. Wenn man nicht annehmen will, dass die ganze Erzählung erlogen sei, wozu durchaus kein Grund vorliegt, wird man sich das wichtige Factum folgender Maassen nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen deuten können: Wahrscheinlich bestand schon von Anfang an eine Utero-tubar-schwangerschaft, bei welcher die Placenta ihren Sitz im Uterus hatte, während bei der Vergrösserung der Eiblase diese letztere die rechte Tuba so weit ausdehnte, dass hier der Fötus genügenden Raum fand. Ob nun bei dem Falle der Mutter im 5. Schwangerschaftsmonat eine Ruptur der dilatirten Tuba stattgefunden oder ob vielleicht schon vorher eine der von Rokitansky zuerst beobachteten anomalen Oeffnungen der Tuba vorhanden gewesen ist, durch welche nach dem Reissen der Eihäute der Fötus in die Bauchhöhle getreten ist, lässt sich wohl schwerlich feststellen. Patuna hält eine Ruptur der Tuba wegen der mangelnden intraperitonealen Hämorrhagie und deren Folgen für unwahrscheinlich, allein man wird zugeben müssen, dass bei dem Sitz der Placenta in dem Uterus eine Ruptur der stark verdünnten Tuba keine so erhebliche Blutung bedingen mochte. Es bleibt dann als eine, wie mir scheint, unzweifelhafte Thatsache die Möglichkeit einer weiteren Entwickelung des frei in der Bauchhöhle befindlichen Fötus übrig, zu deren Erhärtung ich die Erzählung von Patuna, möglichst abgekürzt folgen lasse:

Helene Zop, 35 Jahr alt, hat 8 Kinder geboren, einmal Zwillinge, ist gut gebaut, fettleibig. Im 5. Monat der 8. Schwangerschaft, fällt sie im Laufen; es tritt eine Uterinblutung ein, die allmählich abnehmend 2 Monate dauert. Ausserdem erlitt sie keinen Schaden und blieb bis zu ihrem Lebensende gesund, doch klagte sie seit dieser Zeit über eine grössere Schwere im Leibe als vorher und bei früheren Schwangerschaften. Am 10. Juli 1763, zu der erwarteten Zeit der Geburt, erlitt sie nach einem heftigen Zorn wieder eine Uterinblutung und es traten gleichzeitig Wehen ein. Wässer gingen nicht ab, sondern nur reines Blut in solcher Menge, dass sie in kurzer Zeit collabirte. Der hinzugerufene Chirurg, ein Verwandter Patuna's kam mit diesem nach dem eben eingetretenen Tode der Frau. Der Berichterstatter machte sofort auf der rechten Seite des Abdomen, wo dasselbe am stärksten vorragte, den Bauchschnitt nach

den Regeln der Kunst. Er kam auf den frei in der Bauchhöhle liegenden Fötus, dessen Kopf, etwas gebeugt, unter dem Zwerchfell stand, der Rücken der vorderen Bauchwand zugewandt, die Beine gekrümmt dem Bauch des Fötus anliegend, die rechte Hand an den Nates, die linke am Nabel; der Nabelstrang war lang und ging vom Nabel nach oben und rechts, umschlang den Hals des Kindes und verlief von dort zur rechten Tuba Fallop. Das Kind war abgestorben, obwohl die Mutter bis fast zum Tode Bewegungen gespürt hatte, und von der Grösse eines zweimonatlichen Kindes (ingentis ac mirae molis, ejus, puta, quam alii loetus grandiores habere consueverunt, dum in alterum jam mensem in fucem editi sane jam vivunt.)

Zur genaueren Untersuchung erweitert nun P. die Wunde, findet aber keine Eihäute, noch irgend welche Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Indem er den Nabelstrang nach abwärts verfolgt, sieht er denselben in die rechte Tuba Fall. einen Querfinger breit vom Uterus eintreten: von hier aus gegen den Uterus war die Tuba dicker, als am freien Ende, der Uterus selbst hatte die Grösse einer starken Mannsfaust(?), eine birnförmige Gestalt, zeigte keine Spur einer Ruptur und ragte aus dem (kleinen?) Becken nur ganz wenig hervor. Es wird dann die Tuba d. neben dem Nabelstrang gegen den Uterus hin aufgeschnitten. Ausser der Verdickung durch den eingeschlossenen Nabelstrang und der Perforation, mit deren Rändern jener leicht verwachsen war, zeigte dieselbe keine Veränderung. Der Uterus hatte eine (Wand-?) Dicke von $1^1/_2$", seine Substanz ist nahezu blutleer, das Orificium internum lässt kaum den kleinen Finger eindringen. Die Placenta nimmt den Fundus uteri ein, ist grösstentheils gelöst, adhärirt nur rechts etwas. Ihr Durchmesser beträgt nur 4 , ihre Dicke dagegen $1^1/_2$". Die concave Seite, in deren Mitte sich der Nabelstrang einsenkt, ist von 2 Membranen überzogen, von denen die innere reich an Blutgefässen, die äussere dünn, durchscheinend, gefässarm, am Rande mit jener zu einer derberen Masse verwachsen ist, (die Reste der Eihäute, wie auch Patuna annimmt; leider fehlt hier eine genauere Angabe über die Anwesenheit einer Höhlung zwischen beiden und über das Verhalten der äusseren Haut zum Nabelstrang). Alles Uebrige, ausser der Veränderung im Situs der Eingeweide die erwähnt, aber nicht weiter erörtert wird, war natürlich gebildet.

Die Expulsion eines Fötus mit den Eihäuten in die Bauchhöhle ist, ohne dass eine Zerreissung des ursprünglichen Eihälters vorherging, beim Menschen noch nicht sicher constatirt worden. Dagegen kommt sie bei Thieren, namentlich Hasen und Kaninchen, nicht so selten vor. Da bei einer Tubarschwangerschaft des Menschen dergleichen nicht absolut unmöglich erscheint, so seien hier die Verhältnisse kurz angegeben. Die Fötusse, bis zu sechsen in der Bauchhöhle gefunden, haben fast vollständige Reife erlangt, sind abgestorben, von den Eihäuten mit Placenta eng umhüllt, innerhalb der Eihöhle keine Spur von Flüssigkeit, dagegen sehr oft grosse Massen abgestossener Haare. Die Eihäute werden äusserlich von einer dritten Membran umhüllt, die glatt, wie polirt erscheint; in einem von Dohrn beobachteten Fall war dieselbe structurlos und trug

vereinzeltes, längliches, geschrumpftes Epithel und zeigte Spuren von Gefässverästelung (Virch. Arch. 21. 253.), in einem von mir selbst beschriebenen Fall war sie vollständig structurlos. Ich glaube dieselbe (Virch. A. 33. 537.) als Decidua mit einem Theil der mütterlichen Placenta deuten zu dürfen, da gegen eine Abdominalschwangerschaft das Fehlen jeder Spur von Veränderung am Peritoneum spricht, wogegen die Rückbildung der Placenta materna in der Uterinschleimhaut, welche die Placentarstellen ebenfalls nicht mehr erkennen liess, leichter verständlich ist. Auch für eine Ruptur des Uterus fanden sich in demselben Fall keine Anhaltspuncte. Uebrigens scheint Buissière einen Fall beobachtet zu haben, in welchem noch Theile der mütterlichen Placenten im Uterus zu erkennen waren. Es hatte demnach höchst wahrscheinlich eine Spaltung der mütterlichen Placenta in Folge von Fettdegeneration stattgefunden, der äussere Theil derselben mit der Decidua reflexa war am Ei haften geblieben und mit diesem durch die Tuben in die Bauchhöhle entleert worden. Da ein mechanisches Hinderniss für einen regelmässigen Partus fehlte, so kann nur eine von Aussen wirkende Ursache, vielleicht eine Contusion, angenommen werden, welche die Entleerung der Eier in die Bauchhöhle bewirkt hat.

Ob wirklich bei dem Menschen nichts Aehnliches vorkommt, lässt sich gegenwärtig nicht bestimmt feststellen, da hier nur ältere Fälle in Betracht kommen. Unter denselben finden sich angeblich solche, in denen, wie bei den Hasen und Kaninchen, die Eisäcke frei in der Bauchhöhle lagen. (Denman, pract. of midwifry. Lond. 1801. wird von Meckel angeführt, indess mit Unrecht, da in seinem Fall der Eisack, der einen seit 32 Jahren abgestorbenen Fötus enthielt, mit einem „kleinen Theil seiner Oberfläche" dem Peritoneum adhärirte).

Die verschiedenen Formen von Extrauterinschwangerschaft (vergl. Geschlechtstheile) führen nur selten zur Bildung freier Körper im Peritonealsack. Bei einer ursprünglichen Extrauterinschwangerschaft bleibt das Ei auch nach dem Absterben der Frucht durch die Placenta allein oder zugleich durch peritonitische Neubildungen an seiner Anheftungsstelle befestigt. Wenn dagegen eine Ruptur des Uterus stattgefunden, so gelangt der Fötus in die Bauchhöhle, freilich noch mit dem Mutterkörper durch den Nabelstrang in Zusammenhang. Die Erfahrung lehrt, dass in diesem Fall gewöhnlich eine heftige Peritonitis entsteht, die nach kürzerer oder längerer Zeit zum

Tode führt. Das letztere ist das seltenere; einen derartigen Fall theilt Cruveilhier mit (An. path. III. 564.), in welchem die peritonitischen Erscheinungen seit mehr als einem Monat bestanden. Der reife Fötus lag frei in der Bauchhöhle, und war so wenig verändert, dass Cruveilhier den Eintritt des Absterbens der Frucht am letzten oder vorletzten Lebenstage der Mutter annimmt. Indess fehlt hierfür der klinische Nachweis.

Erfolgt der Austritt eines Fötus bei Ovarial-, Tubar-, oder interstitieller Gravidität, so gestalten sich die Verhältnisse etwas anders. Es erfolgt zunächst die Ruptur in einem früheren Monat der Schwangerschaft, gewöhnlich vor dem vierten. Die Zerreissung des Eihälters bedingt eine bedeutende intraperitoneale Blutung, die oft schon den Tod herbeiführt oder derselbe tritt in Folge von Peritonitis etwas später ein. In seltenen Fällen werden diese Folgen der Ruptur überstanden und dann kann allerdings der abgestorbene Fötus frei werden, sei es dass der Nabelstrang sofort bei der Ruptur zerreisst oder nachträglich mit dem Fötus mumificirt und verschwindet. Aber auch hier findet kein vollkommenes Freiwerden statt, indem alsbald eine Anheftung desselben durch neugebildete Bindegewebsmassen stattfindet. So verhielt sich die Sache in dem von Cruveilhier (An. path. III. 566. Atl. Livr. 36. pl. 6.) beschriebenen und abgebildeten Fall. Dem bis zur Grösse eines Hühnereis vergrösserten rechten Ovarium hängt an einer Art von Mesenterium ein wie skeletirt aussehender 1—1½ Monate alter Fötus an, der von einer dünnen, durchscheinenden Membran, den vertrockneten Weichtheilen umgeben ist. Im Ovarium findet sich noch die Höhle, in welcher ursprünglich das Ei gesessen, zum Theil ausgefüllt mit fettig degenerirten Placentarresten.

Es ist früher vielfach die Frage erhoben worden, ob ein durch Ruptur frei in die Bauchhöhle gelangendes Ei sich dort festsetzen und weiter entwickeln könne. Dieselbe ist entschieden zu verneinen, denn es tritt keine Ruptur der genannten Organe ein, bevor sich eine Placenta entwickelt hat. Nachdem dies aber geschehen ist, führt ihre Loslösung jedenfalls sehr schnell zum Absterben der Frucht, die auch dann meistentheils erfolgt, wenn die Placenta an ihrem Orte zurückbleibt und nur der Fötus in die Bauchhöhle gelangt (s. vorher). Eier, in denen sich noch keine Placenta entwickelt hat, können wohl ohne Zweifel sich an dem Peritoneum festsetzen und weiter entwickeln. Es unterscheidet

sich aber dieser Fall dann in nichts von einer ursprünglichen Bauchhöhlenschwangerschaft.

Ein durch Ruptur oder Expulsion aus dem Eibehälter freigewordener Eisack macht dieselben Veränderungen durch, wie abgestorbene Früchte in der Abdominalschwangerschaft, er mumificirt, die Gewebe verfetten und schliesslich kann eine oberflächliche Incrustation mit Kalksalzen stattfinden (Lithopädion). Kleinere derartige Lithopädien hat man aber noch nie frei in der Bauchhöhle angetroffen. Wenn sie nicht an ihrer Austrittsstelle festgeheftet werden, wie in dem vorher erwähnten Fall, so scheinen sie besonders günstige Bedingungen für die Elimination darzubieten. Sie senken sich in die tiefsten Theile des kleinen Beckens, erregen dort circumscripte Entzündungen und Perforation des Mastdarms, der Vagina oder der Harnblase. Meistens werden sie dann stückweise entleert, indess sind auch solche Fälle bekannt, in denen ein ganzer Eisack in der Harnblase gefunden wurde, dort sogar den Wandungen angeheftet. Es kann wohl keine Rede davon sein, dass sich, wie noch I. F. Meckel meint, „das Ei hier wieder angebildet" habe, wenn auch der Beobachter (Ebersbach) von einer gefässreichen Nachgeburt spricht, durch welche das Ei mit der Harnblase verwachsen war; wir können daher den Ausdruck Vesicalschwangerschaft streichen.

b. Organisirte freie Körper der Bauchhöhle gehören in den meisten Fällen dem Träger selbst an, sind von demselben abgetrennte Körperbestandtheile, und zwar entweder normale oder veränderte Organe — oder Neubildungen.

Von den in der Bauchhöhle enthaltenen Organen kommen nur in Betracht die Ovarien, die Fettanhänge, vielleicht auch Lymphdrüsen. Die ersteren können schon während des Fötuslebens durch einen von Innen nach Aussen wirkenden Zug oder durch spiralige Drehung des Lig. ovarii nebst der Tuba abgeschnürt werden. Es bleibt dann nur ein kurzer Tubarstumpf übrig (Morgagni, Rokitansky, Heschl) oder die ganze Tuba fehlt, wie in einem Präparat der B. S. Im späteren Leben tritt dieses Ereigniss noch leichter ein, wenn der Eierstock sich vergrössert, cystisch oder fibrös entartet und durch seine Schwere das Lig. Ovarii verlängert wird. Dann findet man an dem letzteren oft eine grosse Zahl spiraliger Drehungen, in welche die Tuba mit hineingezogen sein kann oder auch nicht. Aehnliches geschieht auch mit einer lang gestielten Morgagni'schen Hydatide, ohne

dass aber hier so leicht eine vollständige Abschnürung zu Stande kommt, offenbar weil wegen der Leichtigkeit dieses Körpers die Drehungen weniger straff zusammen gezogen werden.

Das losgelöste Ovarium hatte in einigen Fällen noch vollständig seine Form beibehalten (Heschl), in anderen bot der Tubarstumpf die oben angedeutete Beschaffenheit, aber es fehlte das wahrscheinlich abgeschnürte Ovarium und man ist deshalb genöthigt anzunehmen, dass dasselbe resorbirt werden könne. Klob führt Versuche mit Ovarien junger Schweine an, welche diese Auflösung beweisen sollen, deren Autor aber nicht genannt wird.

Endlich kann auch das losgelöste Ovarium, wie ein in die Bauchhöhle ausgestossener Fötus, Adhäsionen mit dem Peritoneum eingehen. Es kann so eine, wenn auch mangelhafte Ernährung desselben wieder eingeleitet werden.

Die Fettanhänge des Peritoneums, namentlich diejenigen des Darms liefern die meisten freien Körper, ihre Metamorphosen sind am besten gekannt. Ihre Abschnürung kann nur dann stattfinden, wenn sie sich durch Aufnahme von Fett bedeutend vergrössern. Dadurch allein werden die umhüllenden Bindegewebsmassen bereits so rareficirt, dass oberflächliche gelegene Fettträubchen sich ohne Weiteres ablösen. Wenigstens lassen sich nur in dieser Weise die Fälle erklären, in denen ich ganz kuglige oder etwas platte linsenförmige Fettkörper frei in der Bauchhöhle oder im kleinen Becken angeheftet getroffen habe. Dieselben sind nur klein, höchstens 5 Mm. im Durchmesser.

Grössere Lipome werden frei durch einen ähnlichen Abschnürungsprocess, wie dies bei den Ovarien stattfindet, nebeneinander gelegene gestielte Lipome können sich mit ihren Stielen verschlingen (s. Virchow Geschw. I. 383.). — Bevor diese grösseren Lipome sich abschnüren, gehen meist in Folge der mangelhaften Blutzufuhr eigenthümliche Metamorphosen in ihnen vor. Die oberflächlichen Schichten verwandeln sich in eine derbe stratificirte Substanz, knorpelartige Sclerose (Virchow). Man kann Schicht für Schicht von der Oberfläche ablösen, jede ist structurlos und von länglichen Spalten durchsetzt, die keine Zellen, sondern nur hie und da Fetttropfen enthalten. Die einzelnen lassen sich wieder leicht in Fasern zerspalten (L. Hartmann, die freien Körper der serösen Höhlen.) Im Centrum dieser Lipome findet dagegen meist eine Auflösung der Fettzellen statt, gewöhnlich mit gleichzeitiger Ablagerung

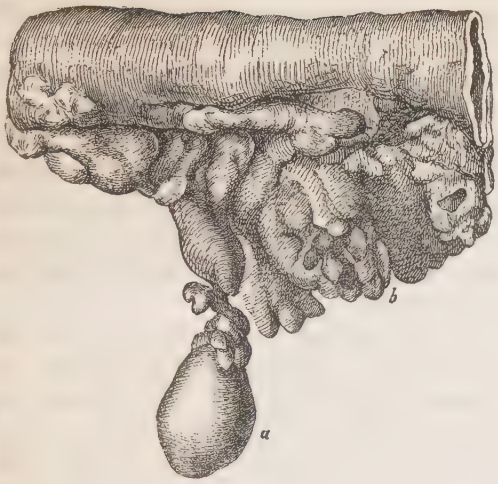

Fig. 30.

von Kalksalzen, je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen bilden sich dann hier breiige Massen oder feste kalkige Concretionen. — Die losgelösten Lipome setzen sich dann an anderen, meist tiefer gelegnen Stellen des Peritoneum fest, bisweilen aber gerathen sie auch in die oberen Theile der Bauchhöhle, so sah Virchow mehrmals dergleichen Bildungen an der oberen Fläche der Leber festgewachsen. In seltenen Fällen können sie die Ursache einer allgemeinen Peritonitis werden (Virchow l. c.).

Gewöhnlich haben die freien Fettkörper eine kuglige oder etwas platte Gestalt, doch kommen auch solche von höckriger, warziger Form vor (Virchow ib. S. 385.).

Endlich kommen auch rein fibröse, freie Körper vor, meistens ebenfalls entfernt von ihrem Ursprungsort festgewachsen. Sie können ihren Ursprung ebenfalls epiploischen Anhängen verdanken, welche in ihrer ganzen Masse sclerosirt sind. Häufiger aber stammen sie von den fibrösen peritonitischen Neubildungen ab, die sich vorzugsweise auf der Milz- und der Leber-oberfläche entwickeln, gehören dann also schon den eigentlichen Neubildungen an.

Ferner kommen eckige, kalkige Concretionen in der Bauchhöhle vor, welche von Lymphdrüsen, namentlich des Mesenteriums abgeleitet werden, in deren Innern ganz ähnliche Bildungen allerdings oft entstehen. Indess ist meines Wissens das Freiwerden derselben noch nicht gehörig nachgewiesen. Die

---

Fig. 30. (aus Virchow Geschw. I. 383.) Lipoma epiploicum arborescens coli. Zahlreiche vergrösserte, mit neuen Fettauswüchsen versehene Appendices epiploicae. Bei *a* ein grosser Knoten mit halb knorpeligem, sehr glattem Ueberzuge und stark gedrehtem Stiel. Bei *b* eine grosse Zahl kleiner Vegetationen mit gleichfalls sklerosirtem Ueberzuge. Natürliche Grösse.

Schwere dieser Bildungen bedingt nicht allein ihre Senkung in das kleine Becken, sondern sie können sogar herniöse Ausstülpungen des Peritoneums bedingen. So fand Chambon de Montaux einen solchen Körper in einer Art von Schenkelbruchsack.

Von Geschwülsten sind es besonders die Fibrome des Uterus, welche sich abschnüren und als freie Körper in die Bauchhöhle gelangen können. Oft sind sie dann verkalkt und stellen die grössten derartigen Bildungen dar. Sie werden meist durch deritonitische Massen eingehüllt, in welchen Virchow gewöhnlich noch einen feineren oder dickeren Strang fand, welcher sie mit ihrem Mutterboden verband. —

Es bleibt nun noch eine Reihe von freien Körpern der Bauchhöhle übrig, welche sich von den übrigen durch ihre weichere Consistenz unterscheiden. Sie sind meist grösser, bis Apfelgross, kuglig oder etwas länglich, platt, mit glatter Oberfläche, von weisslicher Farbe und blättriger Structur. Ihre Consistenz ist so gering, dass sie sich mit den Fingern zerreiben lassen. Sie scheinen sich aus fibrösen Niederschlägen gebildet zu haben und man findet sie dem entsprechend gemeinhin neben älteren peritonitischen Bildungen, oft von diesen eingeschlossen, oft fehlt aber auch jede Spur einer älteren Peritonitis. Hierher gehört ein kastaniengrosser Körper, den Velpeau in der Blinddarmtasche fand; derber, fibrocartilaginös waren 12 solcher Körper, die Laveran in alten peritonitischen Bindegewebsmassen eingeschlossen fand.

Andere, ähnliche Körper scheinen einen gemischten Ursprung zu haben; dahin möchte ich den von Luschka erwähnten Fall rechnen, in welchem sich zwischen den Dünndarmschlingen bei sonst unverändertem Peritoneum 2 Körper vorfanden, der eine war 3 Ctm. lang und enthielt im Centrum eine fettige Masse. Jedenfalls kommt diese Art der freien Körper in der Bauchhöhle sehr viel seltener, als in den Synovialtaschen vor, wenn nicht doch vielleicht ein Theil der sog. rein fibrösen Körper hierher gehört.

Die Anwesenheit von **Flüssigkeit** im Bauchraum ist schon früher gelegentlich derjenigen Erkrankungen erwähnt worden, welche als Ursache der gesteigerten Transsudation aufzufassen sind. Hier seien die verschiedenen Arten der Transsudate übersichtlich zusammengestellt.

1. Das **entzündliche Transsudat.** Bei frischer Entzündung ist die Menge des transsudirten Serum gering, die Bildung von Faserstoff und Eiter überwiegend; bei chronischer Peritonitis

kann ein dem hydropischen gleiches Transsudat abgesondert werden; doch finden sich auch hier gewöhnlich gallertige Faserstoffgerinsel. Eiterbildung wird begleitet vom Auftreten von Leucin, Xanthin und Tyrosin (Naunyn).

2. Das **hydropische Transsudat** wird entweder durch venöse Stauung, besonders in der Leber, oder durch behinderte Ausscheidung des Wassers und der gelösten Endproducte des Stoffwechsels durch den Harn oder durch Mangelhaftigkeit der allgemeinen Circulation veranlasst. Man kann danach einen Stauungs-, einen Retentions- und einen marantischen Hydrops unterscheiden. Bei allen nähert sich die Zusammensetzung der Flüssigkeit in frischen Fällen derjenigen des Blutserums, ist eiweissreich, zuweilen sogar reicher an diesen Stoffen als das Serum und, nach einigem Bestande, dunkelgelb bis -braun gefärbt. Im 2. Fall sind Beimischung von Harnbestandtheilen, bei Icterus solche von Gallenbestandtheilen häufig. Geringe Mengen von Harnstoff und Harnsäure fand Naunyn (Arch. f. Phys. 1865.) in jedem Fall, ebenso Cholestearin, bisweilen Xanthin. Kreatin und Kreatinin fehlte (von Schottin angegeben).

3. **Blutiges Transsudat** von meist dünnflüssiger Beschaffenheit tritt bei acuter miliarer Tuberculose und Carcinose des Peritoneum auf. Die schnelle Zunahme der Flüssigkeit ist besonders characteristisch.

4. **Wässriges Transsudat** bildet sich bei amyloider Degeneration. Dasselbe ist äusserst blass, leicht opalescirend, dünnflüssig, oftmals sehr arm an Eiweisskörpern (Naunyn).

5. **Chylöse Transsudate** entstehen nur durch Beimischung von Fett im Peritonealraum. Dasselbe stammt entweder von den verfettenden Endothelien des Peritoneums oder von zerfallenden Krebszellen ab. Eitriges Transsudat liefert bei seiner Eindickung mehr breiige Massen, welche das Fett in Tropfen und Krystallen (post mortem) enthalten. —

Neben diesen allgemeinen peritonitischen Flüssigkeitsansammlungen muss man partielle Hydropsien unterscheiden, welche entweder durch eine local beschränkt bleibende Transsudation in einem abgeschlossenen Theil des Peritoneums bedingt werden, oder rein mechanischen Verhältnissen ihren Ursprung verdanken. Das erste geschieht in der Bursa omentalis (z. B. bei Pancreas-Carcinom), in Bruchsäcken (auch inneren Peritonealdivertikeln), und in abgeschlossenen peritonitischen Säcken, letzteres namentlich oft im kleinen Becken. Eine chronische Ent-

zündung oder ähnliche Verhältnisse können an diesen Stellen eine Transsudation unterhalten, an welcher das Gesammt-Peritoneum sich nicht betheiligt. — Rein mechanische Ursachen einer localen Flüssigkeitsansammlung kommen in Betracht beim Schwund eines allgemeinen Hydrops. Unter dieser Bedingung sah ich das unten angewachsene Netz eine grosse mit Flüssigkeit gefüllte Tasche bilden, welche wegen ihrer Beweglichkeit während des Lebens den Eindruck einer Cyste machte.

Von den **Parasiten des Peritoneums** ist der wichtigste der Echinococcus, welcher sich bisweilen ausschliesslich in demselben entwickelt (Förster). Theils haben die Blasen ihren Sitz in der Substanz des Peritoneums selbst, namentlich im grossen Netz, theils auch in peritonitischen Neubildungen. Dieselben variiren von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der eines Mannskopfs. Die Blasen liegen frei in einer besonderen Bindegewebskapsel und enthalten entweder nur klare Flüssigkeit oder secundäre Blasen. In anderen Fällen ist die Thierblase collabirt, mit fettigen und hämorrhagischen Massen gefüllt. Vergrössern sie sich bedeutend, so wird der Bauch stark aufgetrieben und die in demselben enthaltenen Organe comprimirt. So hatten sie in dem von Förster mitgetheilten Fall (Hdb. S. 161.) tiefe Eindrücke in der Leber veranlasst, welche selbst keine Entozoën enthielt. Später können sie platzen und den Inhalt in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (Darm, Geschlechtsorgane, Harnblase u. s. w.) oder auch nach aussen entleeren.

Sehr selten kommt der Cysticercus cellulosae eingekapselt am Peritoneum vor, während bei Thieren (Schafen, Gemsen, Kaninchen) die diese bewohnenden Arten gerade auffallend häufig daselbst gefunden werden. Dagegen lehrt ein sehr wichtiger Fall von Fiedler, in welchem bei einem Menschen zahlreiche Cysticercen in den Mesenterialdrüsen gefunden wurden, dass auch bei diesem die Einwanderung der Embryonen vom Darm aus geschieht und dass vielleicht nur die langsamere Entwicklung dieser Art oder auch besondere im anatomischen Bau des Menschen gelegene Verhältnisse eine weitere Wanderung begünstigen. Im Allgemeinen wird die Verbreitung des Cysticercus auf dem Blutwege angenommen, namentlich mit Bezug auf die Häufigkeit desselben im Gehirn (Griesinger); wenn man diese Schlussfolgerung auch als richtig anerkennt, so wird dadurch doch eine gelegentliche, im Beginn der Wande-

rung vielleicht sogar constante Benutzung der Lymphwege nicht ausgeschlossen.

Die Trichinen gelangen als Embryonen vom Darm aus nach Perforation der Darmwandungen in die Bauchhöhle und bewirken Peritonitis, deren Heftigkeit von der Grösse der Einwanderung abhängt. Das Pentastomum denticulatum ist bisher nur im abgestorbenen Zustande im serösen Ueberzug des Darms und der Leber gefunden worden. Es bildet daselbst sehr harte, weissliche Knoten, welche in einer fibrösen Hülle neben Fett- und Kalkmassen die meist noch gut erkennbaren Haken mit Spitzendecker und Reste der reihenweise mit Zacken besetzten Cuticula enthalten. —

Der Darmhelminthen, welche durch Perforation des Darms in die Bauchhöhle gelangen, ist schon oben gedacht worden. Sie spielen hier die Rolle von Fremdkörpern und zwar von solchen, die in Folge ihrer Bewegungen schwere Peritonitis veranlassen.

Nachtrag zu Seite 249.

Gallertkrebs des Rectum. Da ich in der letzten Zeit einen derartigen Fall untersucht habe, welcher sichere Anhaltspuncte für die Genese dieser Neubildung lieferte, so füge ich die Resultate der Untersuchung hier an. Es geht aus derselben hervor, dass diese Affection ebenfalls aus den Drüsenschläuchen des Rectum hervorgeht und die schleimigen, gallertigen Massen nichts anderes, als Secretionsproducte sind. Man muss sie also als ein Adenoma muciparum Recti bezeichnen.

Es handelt sich um einen zwischen 30. und 40 Jahre alten Mann, bei dem schon, wie mir A. Lücke mittheilt, vor zwei Jahren ein Knoten in der Rectumschleimhaut vorhanden war. Damals wurde die Operation von dem Kranken verweigert. Jetzt findet sich dicht über dem Sphincter, hier und da bis zur Epidermisgrenze vordringend, eine mehre Zoll hoch das Rectum kreisförmig umziehende Neubildung, die theils ulcerös, theils mit knotigen Gallertmassen besetzt ist. Bei der von Lücke ausgeführten Exstirpation wurde sie natürlich nur in einzelnen Stücken herausbefördert, allein man konnte sich durch Zusammensetzen derselben leicht überzeugen, dass nur an den obersten und untersten Parthien ein Schleimhaut-, resp. epidermoidaler Ueberzug vorhanden war; die mittleren, ausgedehnteren Theile waren ulcerirt und hier lagen die Gallertklumpen frei zu Tage. An den obersten, von Schleimhaut überzogenen Parthien fand sich unter der letzteren eine circa 2 Cm. mächtige, derbe, fibröse Masse; die Schleimhaut verdickte sich gegen den Rand der Ulceration und man konnte auf senkrechten Durchschnitten in derselben eine feine zur Oberfläche senkrechte Streifung wahrnehmen, die von den verlängerten Drüsen gebildet wurde. In dieser Schicht, welche erst in dem in doppeltchrom-

saurem Kali (2%) gehärteten Präparate sich durch ihre mattere Färbung abgrenzte, fanden sich nur wenige und kleine, bis hanfkorngrosse gallertige, kuglige oder in der Richtung der Drüsen längliche Einsprengungen, zahlreichere und z. Th. grössere Gallertklumpen dagegen in der fibrösen Schicht. Untersuchte man die grössten Klumpen hier, wie an anderen Stellen, so fand man sie zusammengesetzt aus einer homogenen Schleimmasse, in welcher hier und da grosse, polygonale oder längliche, fast spindelförmige Zellen, einzeln oder auch reihenweis angeordnet, eingelagert waren. Dieselben hatten ein feinkörniges, dunkles Protoplasma und ungewöhnlich grosse blasenförmige Kerne. Daneben fanden sich noch bedeutender vergrösserte Kernblasen mit schmalem Protoplasmaring und endlich solche, die ganz frei, z. Th. geplatzt und collabirt waren. An der Oberfläche einzelner waren Gruppen zusammenhängender glatter Epithelzellen vorhanden.

Es war nun leicht sich an Schnitten zu überzeugen, dass die kleineren Gallertmassen zunächst im Lumen von mit Cylinderzellen ausgekleideten Schläuchen sich befanden, die mit den verlängerten Drüsenschläuchen zusammenhingen. Je mächtiger die Schleimablagerung wurde, um so mehr platteten sich die Drüsenzellen ab, verschwanden an den grössten Bildungen sogar bis auf geringe Reste. Daneben fand aber stellenweise ein Hineinwuchern von soliden Zellzapfen in die Schleimmassen statt, ganz ähnlich, wie ich dies für das gewöhnliche Cylinderzellencarcinom des Rectum gezeigt habe. Die Zapfen lösten sich von ihrem Mutterboden, der nun durch Atrophie zerstört wurde, so dass frei in einer fibrösen Grundlage eingebettete Gallertklumpen vorhanden waren, welche einzelne Zellen oder Zellhaufen einschlossen. Dass der Schleim zunächst nicht durch die oben erwähnte Metamorphose ihrer Kerne gebildet wurde geht daraus hervor, dass die kleineren Schleimmassen keine solche Zellen enthielten; jedoch ist es allerdings wahrscheinlich, dass diese Metamorphose zu einer weiteren Vermehrung desselben beitrug. — Der Fall heilte schnell und ohne dass sich Spuren von Recidiv zeigten. Die reichliche fibröse Entwicklung in der Nachbarschaft der Neubildung scheint ihr weiteres Vordringen gehemmt zu haben.

IV. CAPITEL.

Die Veränderungen der Leber.

Kein Organ des Körpers zeigt dieselbe Reichhaltigkeit pathologischer Vorkommnisse, wie die Leber, eine Eigenschaft, welche aber weniger von einer erheblichen primären Neigung zu Erkrankungen dieses Organs herrührt, als von der secundären Betheiligung desselben an einer grossen Reihe von Processen. Die Neigung zu derselben hängt vorzugsweise zusammen mit den circulatorischen Verhältnissen der Leber, indem ihr Gefässsystem, ein in die venöse Kreisbahn eingeschaltetes Capillarnetz wegen der Reichhaltigkeit seiner Verzweigung und wegen des geringen Seitendrucks in demselben ganz besonders geeignet ist, die verschiedensten mit dem Blut circulirenden Substanzen zurückzuhalten, wenn sie körperlicher Natur sind, und eine intensivere Einwirkung auf das Gewebe zu gestatten, wenn sie flüssiger Natur sind. Hierzu kommen noch die mächtigen chemischen Umsetzungen, welche sich an die physiologischen Vorgänge anknüpfen und theils zur Secretion (Galle und Zucker) theils wahrscheinlich zur Zerstörung von Blutbestandtheilen führen. Die dunkle Erkenntniss dieser Verhältnisse führte im Alterthum zu einer Ueberschätzung der pathologischen Leberfunctionen, während wir jetzt, trotz bedeutend erweiterter Kenntnisse noch immer neue Bereicherungen derselben mit Recht erwarten dürfen.

Die Beurtheilung des Sectionsbefundes der Leber besitzt daher eine solche Wichtigkeit für unsere pathologischen Anschauungen, dass es hier gerade am Orte, sorgfältig das Zufällige von dem Wesentlichen, die postmortale Veränderung von derjenigen zu unterscheiden, welche durch Lebensvorgänge bedingt ist. Wir betrachten daher zunächst

A. DIE LEICHENERSCHEINUNGEN.

Es sind dreierlei Umstände, welche hier ins Gewicht fallen: die Blutvertheilung nach dem Aufhören der Circulation, die Einwirkung der Secretionsproducte auf die abgestorbenen Gewebe und der Fäulnissprocess.

Die Veränderungen der Blutvertheilung, welche sogleich nach dem Aufhören des Herzschlages durch die Arteriencontraction und die Einwirkung der Schwere erfolgen, kommen für die Leber nur wenig in Betrecht, da die Zufuhr an arteriellem Blut gering ist gegenüber der Grösse des Organs und die venösen Blutmassen, welche dasselbe enthält. Dagegen macht sich eine sehr erhebliche Verschiedenheit in der Blutfülle bemerkbar, welche von der Lage der Leiche abhängt. Die Bauchlage befördert dieselbe beträchtlich, die Rückenlage führt zu einer ziemlich weitgehenden Entleerung der Capillaren, wenn nicht eine ungewöhnliche Anfüllung des venösen Systems stattfindet oder die Lebersubstanz einen Grad von Rigidität erlangt, der ihren Collapsus verhindert. Je schlaffer daher eine Leber, desto blutärmer wird unter sonst gleichen Verhältnissen ihr Capillargefässsystem sein, während die Pfortader- und namentlich die Lebervenenzweige sehr reichlich gefüllt sein können.

Diese Compressibilität des Lebergewebes macht sich oftmals geltend in beschränkteren Parthien, indem ein nach dem Tode steigender partieller Druck circumscripte Anämie hervorbringen kann. Am auffallendsten sind in dieser Beziehung die meist runden blassen Flecke, welche man an den Berührungsstellen von Darmschlingen antrifft. Gewöhnlich sind dieselben etwas vertieft, flach eingedrückt, oft fehlt aber auch diese Vertiefung und die Oberfläche ist namentlich längs der Aufhängebänder mit blassen, wenig tief eindringenden Flecken besetzt, ähnlich wie man sie beim Beginne von Wasserinjection auftreten sieht. Hierher gehören wohl auch meistens die blassen Streifen, welche an der rechten Seite der Leber den Rippen entsprechen: Rippeneindrücke. Nur mit grosser Vorsicht dürften dieselben auf eine vitale Leberschwellung bezogen werden.

Das haupsächlichste Secretionsproduct der Leber, die Galle bedingt durch postmortale Imbibition ganz regelmässig Färbungen der Epithelien der Gallenwege; aus dem Fehlen derselben an gewissen Stellen, kann man den Schluss ziehen, dass Galle nur

eine kurze Zeit mit ihnen in Berührung gekommen ist. Dauert diese Berührung länger und ist namentlich die Galle stark wasserhaltig, so bilden sich immer weiter ausgedehnte Imbibitionen. Die in der Umgegend der Gallenblase sich entwickelnden betreffen natürlich vorzugsweise das angrenzende Peritoneum und die Unterfläche der Leber. Die grossen Gallengänge sind sehr oft in der ganzen Dicke ihrer Wandung gelb imbibirt. Wenn die Verzweigungen der Gallengänge innerhalb der Leber reichlich mit Galle gefüllt sind, so kann fast das ganze Leberparenchym gallig gefärbt sein, ohne dass während des Lebens Icterus zugegen war. Man erkennt diesen Zustand immer noch durch die ungleichmässige Färbung, welche gegen die Gallengänge hin zunimmt. — Eine Auflösung von Lebergewebe durch Gallenimbibition ist unerwiesen und unwahrscheinlich. Die dahin zielenden Angaben beziehen sich auf die stärkere gallige Imbibition desaggregirter oder zerstörter Gewebsbestandtheile, z. B. in Gallenabscessen.

Die wichtigste Rolle bei den postmortalen Veränderungen der Leber spielen die chemischen Processe, theils solche welche sich direct aus einer Umsetzung der Lebersubstanz entwickeln, theils solche, welche der Fäulniss angehören und nach den Untersuchungen von Pasteur durch von Aussen eingedrungene Organismen erzeugt werden.

Dass die erstere Reihe von Veränderungen eine hohe Bedeutung hat, geht aus den Untersuchungen von Cl. Bernard und Pavy über die Zuckerbildung in der Leber nach dem Tode hervor. Aber dass diese Umsetzungen sich auf die glycogene Substanz beschränken, ist sehr unwahrscheinlich. Jene bringen schwerlich Veränderungen hervor, welche mit dem Auge wahrnehmbar sind; dagegen giebt es eine Reihe von postmortalen Veränderungen, welche auf eine Umsetzung der Albuminate nach dem Tode hindeuten und in dieselbe Categorie gehören, wie die postmortale Fettbildung im Muskel u. s. w. Man nimmt dieselbe hauptsächlich in solchen Lebern wahr, welche schon während des Lebens geringerer parenchymatöser Degeneration unterlegen sind. Es ist mir oft in meinen Cursen aufgefallen, wie, namentlich bei Typhuslebern, das characteristische matte gelbgraue Aussehen der Substanz einige Tage nach dem Tode erheblich zugenommen hat, ohne dass eigentliche Fäulniss eingetreten ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann eine massenhaftere Anhäufung von Eiweiss- und Fett-Molecülen in

den Leberzellen. Ich möchte annehmen, dass es sich in diesen Fällen um eine postmortale Fortdauer einer Fermentwirkung handle, welche schon während des Lebens begonnen hat.

Hierhin gehört ferner die oftmals auffällig schnelle Auflösung der Blutkörperchen in den Lebergefässen und Imbibition der Substanz mit Blutfarbstoff. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass eine reichliche Anwesenheit von Gallensäuren hierauf von Einfluss ist.

Als Endproduct der Zersetzung N-haltiger Lebersubstanzen tritt oftmals die Bildung von Leucin- und Tyrosin-Krystallen auf, die als ein weisslicher, körniger Beschlag die Oberfläche, wie die Innenwandung der Gefässe überziehen und oft so reichlich sind, dass kleinere Gefässe von den Krystalldrusen vollständig obturirt werden. Auch hier sehen wir in solchen Fällen eine massenhafte postmortale Bildung, in denen dieser Process schon während des Lebens eingeleitet ist; dies gilt namentlich für gewisse Formen von acuter Atrophie und für alle infectiösen Processe. In einem Fall sah Grohe neben den Tyrosinabscheidungen citronengelbe Körnchen von Xanthoglobolin auftreten (Virch. Arch. 22. 436.).

Als eigentlicher Fäulnissprocess tritt die Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile unter Freiwerden von SH in der Leber oft ungewöhnlich frühzeitig ein; durch die Anwesenheit dieses Gases wird das Hämoglobin in die bekannte grünliche Modification übergeführt, welche sich dann unter Umständen ganz ausschliesslich in der Leber vorfinden kann. Bisweilen ist die Gasentwicklung so mächtig, dass das ganze Organ von unzähligen feinen Luftblasen durchsetzt, schwammig aufgetrieben erscheint (sog. Emphysem). Auch dieser Zustand ist von einigen Beobachtern für eine vitale Erscheinung gehalten worden, welche dazu durch das frühe Eintreten desselben verführt zu sein scheinen. Berücksichtigt man aber die hohe Temperatur, welche die Leber auch noch nach dem Tode längere Zeit beibehält, die unter Umständen vielleicht sogar noch zunimmt (postmortale Temperatursteigerung), ferner die Anwesenheit einer grossen Menge von S-haltigen Substanzen in der Leber, so haben wir wenigstens eine Erklärung für den Ursprung jener Fäulnissproducte. Dass damit aber nicht die eigentliche Ursache der Gasbildung aufgeklärt ist, ergiebt sich daraus, dass die höheren Grade dieses Zersetzungsprocesses nur selten eintreten. Den Untersuchungen von Pasteur zufolge müssen wir annehmen, dass gewisse Organismen, Bacterien u. s. w. die eigentliche Ursache des Fäulniss-

processes darstellen. Dieselben sind nnn in der That so häufig in sonst normalen Lebern vorhanden, dass Béchamp sie für regelmässige Bestandtheile des Organismus erklärt.

B. sah aus dem eben getödteten Thier entnommene Leberstücke, in Phenylsäure untergetaucht, faulen unter Entwicklung von Bacterien. Das rasche Fortschreiten der Fäulniss in Lebern, die in Alkohol gelegt sind, ist jedem pathologischen Anatomen bekannt.

Nehmen wir nach den Versuchen von Béchamp an, dass demnach schon während des Lebens diese Organismen häufig in der Leber vorhanden sind, so erklärt sich das zuweilen frühe Auftreten der Fäulnisserscheinungen in derselben, das Ausbleiben in anderen Fällen. Auch hier sind es vorzugsweise infectiöse, besonders im Darm ablaufende Processe, bei welchen diese Erscheinung auftritt (Typhus, Dysenterie, pyämische Diarrhöen).

Als eine weitere Wirkung des Fäulnissprocesses ist dann das Auftreten von Schwefeleisen zu bezeichnen, (Pseudo-melanose. Grohe), deren Entstehung natürlich ein Freiwerden des Eisens aus dem Blutfarbstoff, also zunächst eine Auflösung der Blutkörperchen vorangehen muss. Das Schwefeleisen lagert sich in feineren oder gröberen Körnchen zunächst in der Nachbarschaft der Gefässe ab, die durch ihre Lösung in Mineralsäuren und Bildung von Berlinerblau bei Zusatz von Ferrocyankalium leicht zu erkennen sind. Auch diese Umsetzung wird, wie eine Beobachtung von Waldeyer lehrt (Virch. Arch. 43. 533), bisweilen wenigstens, durch die Anwesenheit von Bacteriencolonien vermittelt.

In der Leber eines an acuter Atrophie dieses Organs verstorbenen Mannes fanden sich $4^1/_2$ Stunden nach dem Tode zahlreiche etwas verwaschene z. Th. kaum linsengrosse, runde, blauschwarze Flecke von Schwefeleisen, die im Centrum einen kleinen gelben Fleck zeigten. Der letztere bestand aus dicht gedrängten einzelnen oder zu 2—4 vereinigten Stäbchen und einigen kurzen und breiteren Gebilden (Arthrosporen). „Die Bacterien fanden sich stets nur im Centrum solcher Pigmentflecken, das Pigment nie ohne Bacterien" (Waldeyer). Auch eine Beobachtung von Grohe deutet darauf hin, dass dieser Forscher Aehnliches gesehen, aber anders gedeutet hat. Ich habe diese Pseudomelanosen oft erst nach dem Einsetzen der Präparate in Alcohol auftreten sehen, namentlich sehr ausgedehnt in einem Fall von Lebercirrhose.

Eine ganz ähnliche Entstehung haben die Krystalle von Vivianit (Blaueisenerde), deren Auftreten in der Leber zuerst von Grohe, später von A. Böttcher und Waldeyer beobachtet ist. Zu ihrer Entstehung ist die gleichzeitige Anwesenheit von phosphorsauren Salzen, meist als Tripelphosphat, und freien Eisenverbindungen nothwendig. Es bilden sich zuerst

farblose Krystalldrusen von phosphorsaurem Eisenoxydul, die sich an der Luft unter Oxydation zu phosphorsaurem Eisenoxyd-oxydul (Vivianit) blau färben. In manchen Fällen wird auch die Eisenverbindung von aussen zugeführt, wenn die Präparate in eisernen Gefässen aufbewahrt wurden (Böttcher). Die Umstände, unter denen diese Verbindung auftritt, sprechen dafür, dass abgesehen von den letzteren Fällen, eine leichtere Zersetzbarkeit des Blutfarbstoff ihre Entstehung begünstigt.

B. PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN.

Um die Grenze des normalen und pathologischen Verhaltens der Leber zu bestimmen, ist es nothwendig, die Variationen der Grösse und des Gewichts derselben in den verschiedenen Lebensaltern zu bestimmen. Wir entnehmen dem Werke von Frerichs (Leberkrankh. I. 20.) folgende Angaben:

Im intrauterinen Leben ist das Volum und Gewicht der Leber im Verhältniss zum Körpergewicht bedeutend grösser, als im extrauterinen Leben, nach der Geburt verkleinert sie sich sogar absolut, um dann allmählich, aber langsamer als das Körpergewicht zuzunehmen. Das Maximum erreicht sie zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, um dann zuerst, bis zum 60. Jahr etwa, allmählich, später bedeutender abzunehmen.

Die folgende Tabelle enthält eine Reihe von Wägungen und Messungen (Frerichs), welche das Gesagte beweisen:

Alter.	Körper-Gewicht in Kgr.	Leber-Gewicht in Kgr.	Verhältniss beider.	Dimensionen d. Leber in P. Zoll				
				Länge		Breite		grösst. Dicke.
				rechts	links	rechts	links	
7monatl. Fötus	2,2	0,13	1 : 17	3	$2^5/_8$	2	$2^1/_2$	1
Neugebornes .	1,6	0,056	1 : 28,57	$2^1/_2$	2	2	$1^1/_4$	1
8 Tage alt . .	2,7	0,103	1 : 26,1	$2^1/_2$	$2^1/_4$	$2^1/_8$	$1^3/_4$	$^{11}/_{12}$
$1^1/_3$ Jahr alt .	8,3	0,25	1 : 33,2	$3^1/_2$	4	$3^1/_2$	$1^3/_4$	$1^1/_2$
11 „ „ .	24,8	0,97	1 : 25,56	$6^1/_4$	3	$6^1/_4$	$3^1/_2$	$3^1/_4$
27 „ „ .	50,0	1,9	1 : 26,5	—	—	—	—	—
36 „ „ .	55,5	1,5	1 : 37,0	7	$5^1/_2$	$5^1/_2$	4	$2^1/_2$
44 „ „ .	56,2	1,4	1 : 40,1	$7^1/_4$	$5^1/_4$	6	$3^1/_4$	$2^1/_4$
63 „ „ .	45,5	1,4	1 : 32,5	$7^1/_4$	$5^1/_2$	6	3	$2^1/_2$
80 „ „ .	30,1	0,7	1 : 43,5	—	—	—	—	—

Als Durchschnittsmaasse für einen erwachsenen gesunden Menschen kann man annehmen: rechter Lappen Höhe 20—22, Breite 18—20 Ccm., linker Lappen Höhe: 15—16, Breite 8—10 Cm., grösste Dicke 6—9 Cm. Es ist begreiflich, dass diese Maasse, welche sich nur durch ihre leichte Ausführbarkeit empfehlen, nur eine sehr unbestimmte Beziehung zu dem Volum besitzen. Directe Bestimmungen des letzteren fehlen leider noch.

1. Formveränderungen der Leber

sind so häufig, dass man einige Schwierigkeit hat, das Normale vom Abnormen zu unterscheiden. Zunächst kommen die angeborenen in Betracht. Namentlich variirt die Entwicklung der einzelnen Lappen beträchtlich, ohne dass das Gesammtvolum erheblich verändert ist. So ist der linke Lappen oft vergrössert auf Kosten des rechten. Selten sind beide ganz gleich. Am unregelmässigsten ist die Bildung der unteren Fläche, an welcher überzählige Lappen nicht selten vorkommen. Sie stellen gewöhnlich flache, durch eine tiefere oder flachere Furche allseitig oder nur stellenweise von der übrigen Lebersubstanz sich absetzende Massen dar. Ihre Entwicklung scheint von der stärkeren Ausbildung einzelner Pfortaderzweige abzuhängen. Im höchsten Grade führt diese Bildung zu sog. Nebenlebern (Hepar succenturiatum), die, im Ganzen selten, meist ihren Sitz im Lig. suspensorium haben. Morgagni beschreibt einen Fall, in welchem eine mit gesondertem Gefässsystem versehene Nebenleber rechts oberhalb des Nabels einen prominirenden Tumor bildete, eine congenitale Leberhernie, welche durch Gangrän den Tod des Kindes herbeiführte. E. Wagner fand in zwei Fällen zahlreiche, z. Th. nur microscopisch sichtbare Knötchen von Lebersubstanz im Lig. suspensorium in der Nähe des Nabels. Kurze Gallengänge verbanden sie hier und da unter einander aber nicht mit der Hauptmasse der Leber (Arch. d. Heilk. 1861. S. 472).

In fast sämmtlichen Handbüchern ist ferner die Rede von einer angeborenen Lappung der Leber, bei welcher das ganze Organ aus einer Reihe mehr oder weniger getrennter, kugliger Lappen besteht. Es wird dieser Zustand gewöhnlich parallelisirt mit der gelappten Niere. Indessen muss bemerkt werden, dass die Leber in keiner Periode der fötalen Entwicklung eine solche Zusammensetzung aus mehreren anatomischen Einheiten besitzt, wie die Niere. Ich wenigstens habe niemals Gelegenheit gehabt, bei einem Neugeborenen eine solche totale Lappung der Leber

zu sehen und bin daher geneigt, sämmtliche Formen gelappter Leber für im späteren Leben erworbene zu halten. Die Ursache, weshalb diese Ansicht nicht allgemein getheilt wird, scheint mir darin zu liegen, dass man in solchen Fällen allerdings oft gar keine Spuren narbenbildender Processe antrifft. Es handelt sich hier also um die Frage, ob partielle destruirende Processe ohne Hinterlassung von Narben heilen können, worüber ich mich bei Gelegenheit der Lebersyphilis aussprechen werde.

Häufiger sind erworbene Formveränderungen der Leber und zwar werden dieselben entweder durch pathologische Processe in der Substanz derselben oder durch mechanische Einwirkungen von aussen her hervorgebracht. Hier ist der Ort, von den letzteren zu sprechen, während der ersten Reihe bei den einzelnen pathologischen Processen gedacht wird.

Die Lebersubstanz besitzt sehr wechselnde Consistenzverhältnisse, welche von einer breiigen Beschaffenheit bis zu brettartiger Härte wechseln. In diesen äussersten Graden von Erweichung und Verhärtung werden erhebliche Formveränderungen durch äussere Einflüsse nicht bemerkt. Am günstigsten für dieselben ist die teigige Beschaffenheit des normalen oder annähernd normalen Organs. Hier kann selbst ein nach dem Tode eintretender partieller Druck Formveränderungen hervorbringen. Die während des Lebens entstehenden unterscheiden sich von jenen durch dauernde Gewebsveränderungen. Bei einem länger dauernden Druck der Rippen gegen die Leberoberfläche entstehen bleibende Rippenfurchen, an denen man entsprechend den drückenden Knochen eine leichte Verdickung des peritonealen Ueberzugs der Leber wahrnimmt. Meistens befinden sich diese Eindrücke auf dem rechten Lappen und zwar entweder an der Seitenfläche desselben oder an der Vorderfläche. In jenem Fall sieht man meist mehrere flache Furchen parallel von oben und hinten nach unten und vorn verlaufen, in diesem eine einzige und tiefere, welche der Lage und Form nach dem Rippenbogen entspricht. Eine dritte Art findet sich auf der convexen Fläche des rechten Leberlappens und zieht in der Zahl von 1—4 über dieselbe parallel dem Lig. suspensorium fort. Sie unterscheiden sich durch grössere Tiefe, die 2—3 Cm. betragen kann, von den vorigen. Die Ränder klaffen bisweilen nur unbedeutend; der Peritonealüberzug ist in diesen Furchen gar nicht oder nur in der Tiefe verdichtet, das Leberparenchym unter denselben deutlich atrophisch. Liebermeister

(Beitr. z. path. Anat. u. Klin. d. Leberkrankh. 1864.) bezeichnet sie als Exspirationsfurchen. Dieselben stellen, wie leicht ersichtlich ist, nicht, wie die vorigen, Eindrücke sondern Einfaltungen der Lebersubstanz dar. Ihre Ursache ist offenbar eine seitliche Compression der ganzen Lebersubstanz. — Sehr selten zeigt der linke Lappen ähnliche wellige Einfaltungen. (Frerichs l. c. I. Fig. 4.).

Die Umstände, unter denen diese Furchen entstehen können, sind ausführlich von Liebermeister (l. c.) auseinandergesetzt worden. Nach ihm sind es hauptsächlich Störungen der Exspiration, bei welchen diese Furchen sich bilden, indem die dilatirte Lunge ein Ausweichen des Zwerchfells nach oben hindert und die exspiratorischen Bauchmuskeln, namentlich der Tranversus und Obliquus abd. ext., die unteren Rippen nach innen ziehen.

Obwohl mit dieser Erklärung vollständig einverstanden, glaube ich doch, dass auch andere mechanische Momente, welche eine seitliche Abflachung des unteren Abschnittes des Thorax bewirken, dieselbe Formveränderung der Leber herbeiführen können, so namentlich der Druck von Kleidungsstücken welcher in grösserer Ausdehnung diese Gegend trifft (Corsett), ferner Scoliose oder ein durch Rachitis in der Querrichtung verengter Brustkorb. Ich würde daher vorziehen, dieselbe als Längsfaltungen der Leber zu bezeichnen.

Bei Tiefstehen und Immobilität des Zwerchfells findet man nicht selten eine Abplattung der oberen Leberfläche, welche nun mit einem rechten oder etwas stumpfen Winkel sich gegen die vordere absetzt. (Liebermeister).

Bei Scoliose der Brustwirbelsäule mit Verengerung der rechten Thoraxhälfte wird der rechte Leberlappen stumpf kegelförmig nach oben verlängert und zugleich in der Querrichtung verschmälert.

Ferner gehören hierher die Formveränderungen, welche vorzugsweise durch den Druck von Kleidungsstücken herbeigeführt werden, die einen schmalen bandartigen Compressionsstreifen erzeugen: Schnürleber. Die Weichtheile und Rippen können bei bedeutender Verbildung der Leber vollständig intact bleiben. Je nach der Mode liegt der Schnürstreifen der Leber bald höher, bald tiefer, und ebenso je nach der Lage und Grösse dieser selbst. Die kennzeichnenden Charactere einer solchen Schnürfurche sind im Allgemeinen die horizontale Lage, ihre Unabhängigkeit von irgend welchen anatomischen Verhältnissen, im Besonderen die Art der Atrophie. An der gedrückten

Stelle schwindet das Lebergewebe, während die grösseren Canalsysteme erhalten bleiben; die Venen erweitern sich gewöhnlich beträchtlich, ebenso die Gallengänge, während die Arterien ihr normales Volumen behalten. Die Serosa über den atrophischen Stellen kann intact sein und erscheint dann weisser, als gewöhnlich, wegen des Schwundes des unter derselben gelegenen Leberparenchyms. In anderen Fällen ist sie verdickt durch bindegewebige Auflagerungen: die gedrückte Stelle ist also der Sitz entzündlicher Veränderungen geworden, die von hier aus sich über die ganze Leberoberfläche ausbreiten können. — Das Leberparenchym zeigt unter einer solchen Schnürfurche verschiedene Grade von Atrophie, von einer leichten Verkleinerung der Acini und der einzelnen Leberzellen bis zu vollständigem Fehlen der letztern. Ein ansehnliches Stück Lebersubstanz kann im letzten Fall in eine dünne bindegewebige Platte verwandelt werden, welche nur die grösseren Gefässe und Gallengänge enthält.

Ebenso bedingen wahrscheinlich Druckwirkungen, welche schon im Fötalkörper eingewirkt haben, die sog. Vasa aberrantia, welche man namentlich an der Unterfläche der Leber antrifft, z. B. in bindegewebigen Brücken, welche die einzelnen Lappen unter einander verbinden. Immer beweisst die Communication dieser Gefässe mit denen des Leberparenchyms, dass es sich um verloren gegangene Theile desselben Drüsenkörpers handelt, und nicht um Nebenlebern.

Die Lage der Schnürfurche braucht nicht immer parallel zum oberen Leberrande hinzuziehen, im Gegentheil sieht man sie sehr oft an dem herausgenommenen Organ eine schräge Richtung einschlagen, und zwar nach links hin sich mehr dem oberen Rande der Leber nähern; es beruht dies zum grössten Theil auf einer durch die Schnürung bedingten Senkung des beweglicheren linken Lappens. Hier kann die Schnürfurche eine fast senkrecht gegen den obern Rand aufsteigende Lage haben, während sie am rechten Lappen demselben parallel verläuft.

Am rechten Lappen wird der Höhe- oder Längsdurchmesser fast stets durch die Schnürung vergrössert, nur sehr selten, wenn sie zur Atrophie des unteren Randes führt, etwas verringert. Das abgeschnürte Stück erleidet in Folge der Stauung oft erhebliche Veränderungen, die Blutstauung bedingt centrale Atrophie der Läppchen (Muscatnussleber), die Gallenstauung Icterus. Doch kann auch die stattgehabte Stauung sich einzig in der Erweiterung der Gänge bemerklich machen, welche eine Art

Compensation gegenüber dem äusseren Druck darstellt. In diesem Fall können aber von Neuem Störungen, namentlich der Gallenentleerung auftreten, wenn das durch die Schnüratrophie beweglich gewordene Stück umgeklappt wird. Es kann dadurch ein andauernder und von schweren Erscheinungen begleiteter Resorptionsicterus hervorgebracht werden (Virchow). In anderen Fällen tritt dieser Symptomencomplex weniger hervor, es bilden sich dagegen entzündliche Neubildungen an der Oberfläche des umgeschlagenen Stücks aus und dieses verwächst mit der Leberoberfläche.

Einen wichtigen Einfluss übt die Schnürung des rechten Leberlappens ferner auf die Gallenblase aus, und zwar geschieht dies in einer doppelten Weise. Entweder wird dieselbe nehmlich im Ganzen gegen die unterliegenden Theile angepresst, sie erscheint dann klein, ihre Wandungen meist etwas verdickt; ihr Inhalt ist catarrhalisches Secret oder nur wenig eingedickte Galle; oder die Schnürung trifft nur den oberen Theil derselben und erreicht dann gewöhnlich nicht die Intensität, um den Eintritt von Galle zu hemmen. In diesem Fall vergrössert sich die Gallenblasse und tritt stärker über den unteren Leberrand hervor. Das sie bedeckende Leberparenchym kann durch den Druck so vollständig schwinden, dass die Blase mit einem Theil ihrer vorderen Fläche unmittelbar unter der Leberserosa zu liegen scheint. In anderen Fällen hängt sie mit der Leber durch eine Duplicatur der Serosa, eine Art Mesenterium, zusammen. Die Entleerung der Galle aus der Gallenblase leidet gewöhnlich in diesen Fällen, hauptsächlich wohl in Folge einer Atrophie ihrer Musculatur, welche dann sehr dünn zu sein pflegt, die Galle dickt sich ein und bildet Concretionen; es ist dieses zum Theil die Ursache, weshalb das weibliche Geschlecht vorzugsweise häufig an Gallensteinen leidet (s. u.) —

Vom linken Leberlappen kann ebenfalls der unterste Theil abgeschnürt werden, in anderen Fällen trifft die Schnürung aber das linke Ende desselben, welches entweder im Ganzen atrophiren kann oder von dem ein grösserer oder geringerer Theil durch eine breite Schnürfläche abgetrennt wird. Es kann dann der Anschein einer angeborenen Nebenleber eintreten; die Communication der in diesem Theil enthaltenen Blutgefässe und Gallengänge mit denen der Hauptmasse der Leber beweist aber, dass es sich um ein später erworbenes Verhältniss handelt. Das abgeschnürte Stück des linken Lappens kann die Milz überdecken und mit derselben verwachsen (Frerichs Leberkr. I. 45.)

Die untere Fläche der Leber wird nur selten durch den Schnürdruck verändert, derselbe erzeugt daselbst eine mehr gleichmässige Abflachung der vorragenden Theile, des Lobus Spigelii besonders, welcher in einem von A. Böttcher beschriebenen Fall (Virch. Arch. 34. 103.) einen cylindrischen, über den unteren Leberrand 4 Cm. weit vorragenden Körper bildete.

Ich kann nach dem Gesagten den letzteren Fall nicht für eine angeborene Leberanomalie halten. Das Fehlen einer Schnürfurche auf dem rechten Leberlappen rührt wahrscheinlich davon her, dass die Schnürwirkung oberhalb der Leber stattgefunden und nur den linken Lappen getroffen hat, wofür auch die hohe Lage des abgeschnürten Stücks spricht. Auch die Auffassung eines an der vorderen Leberfläche rechts neben dem Lig. suspensorium vortretenden Keils als lob. quadratus scheint mir zweifelhaft. Ich möchte nach der Zeichnung eher eine Längsfaltung des rechten Leberlappens in Folge seitlicher Compression annehmen.

Die Schnüratrophie der Leber combinirt sich oft mit Einfaltungen der Leberoberfläbe, wofür u. A. die von Frerichs (l. c. B. I. 45 ff.) abgebildeten Fälle zahlreiche Belege enthalten, so Fig. 3, welche eine quadratische Form der Leber darstellt, mit Einkerbung des linken Randes und vielen Längsfalten der vorderen Fläche; ähnliches zeigt auch Fig. 9 und 10. Fig. 8 stellt ein ziemlich häufig vorkommendes Verhältniss dar, nämlich eine breite atrophische Zone, welche in der Gegend des Lig. suspensorium senkrecht über die Leberoberfläche hinzieht, so dass die beiden Hauptlappen gegeneinander sehr beweglich werden. Dieser Zustand scheint ebenfalls von der seitlichen Compression abzuhängen.

Partielle Druckatrophien der Leber werden ferner durch benachbarte Organe und durch Neubildungen verursacht. In ersterer Beziehung kommen in Betracht Darmschlingen, welche der Leber aufgelagert sind, namentlich wenn sie in dieser Lage durch Adhäsionen fixirt werden, ferner das Herz, welches, wenn es sich vergrössert, nicht selten an der Berührungsstelle einen tiefen Eindruck bedingt. Einmal sah ich einen breiten, flachen Eindruck der Gegend des Lig. suspensorium hervorgebracht durch eine Einwärtsbiegung des unteren Sternalendes. Von Neubildungen wirken in derselben Weise diejenigen, welche nicht auf das Leberparenchym übergreifen, so Carcinome der Niere, Fibrome und käsige Neubildungen der Nebenniere, retroperitoneale Lymphosarcome, dann Echinococcen. Die Atrophie betrifft je nach der Grösse der drückenden Masse einen grössern oder geringern Theil der Leber. Die Därme bewirken meist facettenartige flache Eindrücke, die Echinococcen halb-

kuglige (Förster, Hdb. 161.), in dem früher erwähnten Fall von Lymphosarcom (S. 327.) war die ganze rechte Leberhälfte von hinten nach vorn beträchtlich verdünnt, in einem Fall von Frerichs (l. c. I. 78.) hatte ein grosses Carcinom der rechten Niere den rechten Lappen der Leber sogar in eine membranartige Masse verwandelt.

Entgegengesetzt diesen Druckwirkungen verursacht die partielle Aufhebung des normalen auf die Leber wirkenden Drucks eine Hervortreibung des entsprechenden Theils. Es entstehen dann zapfenartige Auswüchse, welche aus der sonst im Ganzen unveränderten Masse der Leber hervorragen. Am häufigsten tritt dieses Ereigniss nach Defectbildungen der rechten Zwerchfellshälfte ein, und zwar angeboren (Schöller) oder in Folge von Trauma erworben (Klebs, Engel vgl. S. 226.). Die Leber verhielt sich in dem von mir beobachten Fall folgender Massen:

Dieselbe war von mässiger Grösse; am Spiritus-Präparat, das sich noch etwas stärker verkleinert hat, fanden sich folgende Maasse: Breite 20 Cm., des linken Lappens 8 Cm., Höhe am lig. susp. 9 Cm., des rechten Lappens 12 Cm. Der rechte Lappen ist ziemlich dick, trägt auf seiner vordern Fläche und zwar am obern, dem Zwerchfell anliegenden Theil einen knolligen Auswuchs, welcher durch ein Loch im Diaphragma frei in die rechte Pleurahöhle hineinragt. Die Basis dieser Masse ist etwas eingeschnürt, da wo derselben die Ränder des Zwerchfelldefects eng anliegen. Es findet daselbst keine Verwachsung zwischen den Theilen statt, wie überhaupt nur wenige Adhäsionen ganz in der Nähe des Lig. coronarium zwischen Leber und Zwerchfell vorkommen und zwar in einiger Entfernung von dem Loch im Zwerchfell. Während der Durchschnitt der Basis des Leberauswuchses, entsprechend der Form des Loches, eine fast runde, in der Querrichtung ein wenig verlängerte Gestalt hat, bildet der Auswuchs selbst einen länglich-cylindrischen Zapfen, der sich oberhalb des Zwerchfells umbiegt und der Pleurafläche des letzteren anlegt, dieser eine flache, der Lungenfläche eine gewölbte Fläche zukehrt. Die Spitze desselben sieht nach rechts hin. Länge des Leberzapfens vom linken Rande der Basis bis zur Spitze 8 Cm., Breite der Basis 4,5, grösster Durchmesser in senkrechter Richtung 4, in horizontaler 3,5 Cm. Das Leberparenchym ist von ziemlich gleichmässiger, bräunlicher Farbe, die Acini von mittlerer Grösse, nur an derjenigen Stelle, welche unter dem umgebogenen Leberzapfen liegt, ist die Färbung eine dunklere, sind die Acini ausserordentlich klein und die Oberfläche der Leber etwas eingesunken. Diese atrophische Parthie geht nur wenig in die Tiefe. Im Auswuchs selbst sind die Acini beträchtlich vergrössert; in denselben führt ein weiter Pfortaderzweig nebst Gallengang, von denen der letztere stark gefüllt ist. (Virch. Arch. 33. 446.)

Man sieht aus dem Angeführten, dass es sich hier bereits um eine vollkommene Neubildung von Lebersubstanz handelt, welche offenbar bedingt ist durch die örtliche Aufhebung des auf der Leberoberfläche lastenden Drucks. Man könnte diese Zu-

stände als Leberectasien bezeichnen. Dieselben Effecte werden natürlich noch in höherem Grade während des Fötallebens eintreten, wenn die gleichen Bedingungen stattfinden. Ausser dem Fall von Schöller, in welchem es sich um einen congenitalen Zwerchfellsdefect handelte, möchte ich auch einen Theil der sogenannten Nebenlebern hierherziehen, namentlich den oben erwähnten Fall von Morgagni, in welchem die Nebenleber in einem Bruchsack lag. Die gesonderte Einmündung der Vena hep. dieses Lappens in die V. cava inf. spricht entschieden für einen sehr frühen Ursprung dieser Bildung, welche wahrscheinlich sofort nach dem Schluss der Bauchplatten sich zu entwickeln begonnen hat. Aehnlich verhält sich die Leber gegenüber dem Peritonealdivertikel des Nabels. Während derjenigen Periode des Fötuslebens, in welchem beide in unmittelbarer Berührung stehen, kann eine solche Leberectasie entstehen, die später bei dem Heraufrücken der Leber mit dieser nur durch einen gefässreichen Stiel zusammenhängt. Das abgeschnürte Stück bildet dann den Inhalt eines Nabelbruchs (Abelin und Oedmanson).

Bei Einlagerung der ganzen Leber in einen angeborenen Nabelbruchsack nimmt dieselbe eine ziemlich regelmässige kugelförmige Gestalt an.

Endlich ist noch die eigenthümliche Veränderung der Lebergestalt zu erwähnen, welche bei Transposition derselben mit den übrigen Baucheingeweiden stattfindet. Die Leber stellt dann gleichsam das Spiegelbild des regelmässigen Organs dar, der linke Lappen ist mit seiner Spitze nach rechts gewendet, während die vordere und hintere Fläche ihre Lage beigehalten haben. Noch complicirter sind die Verhältnisse bei Doppelmissgeburten, bei denen eine rechts- und eine linksseitige Leber (im obigen Sinn) sich aus einer gemeinschaftlichen Anlage entwickelt haben und verschiedene Grade der Trennung darbieten (s. letztes Capitel). —

2. Lageveränderungen der Leber

entstehen sowohl durch Drehungen um ihre fixirten Punkte, als durch Verschiebungen des ganzen Organs. Die Drehungen kann man eintheilen in solche um die Querachse und um eine mediane Achse, von denen die erstere durch die Lig. coronaria, die zweite durch das Lig. suspensorium gebildet wird. Keine von beiden ist als absolut fest zu betrachten, weshalb die Drehung in der einen Richtung nicht durch die Befestigung in

der andern gehemmt wird. Im Ganzen sind aber allerdings diese Bewegungen nicht sehr umfangreich.

Drehungen um die Querachse mit Erhebung des vorderen Leberrandes erfolgen bei einem Andrängen der in der Bauchhöhle enthaltenen festen Theile. Am häufigsten finden sie statt bei meteoristischer Auftreibung des Darms. Der vordere Leberrand erhebt sich mehr und mehr und verschwindet endlich unter dem Rippenrande. Eine Drehung in entgegengesetzter Richtung bewirkt das Hervortreten eines grösseren Abschnittes der vorderen Leberfläche unter dem Rippenbogen, mit scheinbarer Vergrösserung der ganzen Leber, während der erstere Zustand eine Atrophie der Leber vortäuschen kann. Jene Vorwärtsdrehung ist wohl niemals rein vorhanden, sondern meist mit einiger Verschiebung des Organs nach unten verbunden. Sie entsteht vorzugsweise durch die Einwirkung des Schnürens, welches ausnahmsweise den obersten Theil der Leber trifft. Frerichs bildet einen solchen Fall ab (l. c. I. S. 52.). In geringerem Grade erfolgt sie jedes Mal, wenn das Organ schwerer wird und beweglich bleibt (Fettleber, Cirrhose, Amyloid, Geschwülste).

Die Verschiebungen des ganzen Organs erfolgen meistentheils mit gleichzeitiger Dislocation der Ansatzpuncte seiner Aufhängebänder, nur sehr selten kommen sie durch eine Verlängerung der letzteren zu Stande. Der letztere Fall würde ein eigentliches Hepar mobile darstellen, ich kenne aber keinen solchen durch die Obduction bestätigten Fall. Voraussichtlich wird sich dieser Zustand vorzugsweise dann entwickeln können, wenn die Därme, welche einen bedeutenden Theil des Lebergewichts tragen, sich in das kleine Becken senken, was vorzugsweise bei alten Frauen mit weitem Becken und atrophischen Geschlechtsorganen vorkommt.

Einen während des Lebens beobachteten Fall von wandernder Leber (fegato ambulante) beschreibt Cantani. Bei einer 54jährigen Frau entwickelte sich in der rechten Bauchhälfte, nachdem im 48. Jahre eine Schwangerschaft überstanden war, unter ausgesprochenem Schweregefühl eine bewegliche Geschwulst, die gewöhnlich dem Schambogen aufruhte, während die Lebergegend keine Dämpfung zeigte; dieselbe konnte reponirt werden unter Aufhören der Symptome. C. vermochte deutlich den Einschnitt zwischen rechtem und linkem Lappen zu erkennen. (Jahrb. v. Virchow und Hirsch. p. 1866. B. II. S. 140.)

Die häufigsten Formen der Lebersenkung werden durch eine Senkung des Diaphragma hervorgebracht und zeichnen sich dadurch aus, dass die Beweglichkeit der Leber nicht erheblich zugenommen hat. Die höheren Grade hängen ab von einer

Flüssigkeits- oder Gasanhäufung in den Pleura, durch welche das Diaphragma kuglig nach unten vorgewölbt wird. Da diese Veränderungen gewöhnlich einseitig auftreten, so entstehen gleichzeitig Drehungen der Leber um eine mediane Achse und seitliche Verschiebung. Ein rechtsseitiger Tiefstand des Zwerchfells bewirkt Senkung des rechten Lappens (dessen unterer Rand in einem Fall von Frerichs l. c. S. 56, 8 Zoll unter der Spitze des Schwertfortsatzes stand), das Lig. susp. wird nach links von der Mittellinie verschoben, der linke Lappen erhoben; bei linksseitigem Abwärtsdrängen des Zwerchfells wird meist die ganze Leber nach rechts verschoben, so dass selbst der ganze linke Lappen rechts von der Mittellinie liegen kann. Auch pericardiale Exsudate können die Leber ein wenig nach Abwärts schieben (Frerichs).

Den vorher besprochenen passiven Form- und Lageveränderungen der Leber stehen, wie in allen übrigen Organen, die eigentlichen pathologischen Veränderungen der Gewebe gegenüber, in denen die vitalen*) Eigenschaften dieser letzteren sich geltend machen. Mag ihre Ursache ebenfalls mechanischer d. h. physicalischer oder chemischer Natur sein, so sehen wir doch im lebenden Gewebe eine Reihe selbständiger Vorgänge sich nach und in Folge dieser Einwirkung entwickeln, welche eine besondre Betrachtung verdienen. Deshalb liegt auch bereits in der genauen Analyse solcher pathologischen Lebensprocesse, deren Ursache noch nicht erkannt ist, eine hohe wissenschaftliche und practische Bedeutung. Diese Analyse hat nun, wesentlich unterstützt durch die neueren entwicklungsgeschichtlichen Forschungen, immer klarer erwiesen die Selbstständigkeit der einzelnen Elemente, welche den Körper und seine Organe zusammensetzen; indem die einzelnen zelligen Elemente sich zu Gruppen mit scharf bestimmten, typischen Eigenschaften, den Geweben zusammenordnen, bieten die letzteren die natürlichsten Grundlagen einer sachgemässen Eintheilung. Wir werden immer mehr und mehr dahin streben müssen, die Erkrankungen der Organe in die Erkrankungen

*) Wir stehen nicht an, uns dieses oft getadelten und ebenso oft missverstandenen Ausdrucks zu bedienen für die besonderen Lebensprocesse und wollen dieselben dadurch selbstverständlich nicht den allgemeinen Naturvorgängen gegenüberstellen, sondern sie nur als eine besondere Reihe derselben kennzeichnen.

der Gewebe zu zerlegen, ein Princip, zu dessen vollständiger Durchführung es allerdings noch mancher Vorstudien bedarf.

Wir behandeln dem entsprechend nacheinander die Erkrankungen des drüsigen Leberparenchyms, des bindegewebigen Stroma und des serösen Ueberzugs, der Blut- und Lymphgefässe, der Gallengänge und endlich diejenigen Erkrankungen, in denen neue Gewebsbestandtheile oder fremde Organismen in die Leber eingeführt, dort zu besonderen Bildungen Veranlassung geben (metastatische Neubildungen, Parasiten).

3. Die Veränderungen des Drüsenparenchyms der Leber.

Dasselbe wird gebildet durch die galle- und glycogenbereitenden Drüsen, welche wie eine Art Mantel die Verzweigungen der Lebervenen überziehen, so dass sie auf dem Querschnitt diese Gefässe ringförmig umgeben (Acinus), auf dem Längsschnitt zu beiden Seiten begleiten. Im letztern Fall entstehen dann Figuren, welche einem Eichenblatt ähneln, dessen Rippen von der Lebervenenverzweigung, dessen Substanz von dem Ueberzug von Drüsensubstanz gebildet wird. Getragen wird der Drüsenmantel durch ein sehr zartes Bindegewebsgerüst, in dessen Maschen, eingescheidet in röhrenförmige Lymphräume, ein dichtes Blutcapillarnetz sich verzweigt. Eine genügende Stütze erhält der ganze Gefässbau der Lebervene mit seiner Drüsenhülle erst dadurch, dass von der Porta hepatis derbere zusammenhängende Bindegewebsmassen überall zwischen seine Zweige sich einschieben, die Capsula Glissonii. In derselben verzweigt sich die Portalvene, welche an der äusseren Oberfläche der Läppchen sich in die peripherischen Theile des Capillarnetzes derselben ergiesst, die Arteria hepatica, welche in die mittlere Zone desselben mündet, und die Gallengänge, welche das Secret des Drüsenparenchyms aufnehmen. Die Zweige der Pfortader und der Lebervene verlaufen im Allgemeinen senkrecht zu einander, so dass man auf demselben Leberdurchschnitt von den einen mehr Querschnitte, von den andern Längsschnitte sieht. Da ausserdem die grösseren Lebervenen aus dem Zusammenfluss sehr zahlreicher feiner, senkrecht ihre Wandung durchbohrender Zweige entstehen, so trifft man auf jedem Leberschnitt bedeutend mehr Quer-, als Längsschnitte der feineren Lebervenen und ihrer Drüsenhüllen.

Daher der in der üblichen Beschreibung vorzugsweise betonte rundliche oder polygonale Bau der Acini. — Das Drüsenparenchym selbst besteht aus einem Netz polygonaler Drüsenzellen, dessen Balken je einen äusserst feinen kanalartigen Hohlraum umschliessen, die sogenannten capillaren Gallengänge. Es communiciren dieselben unter einander wie die Balken netzartig und bilden so ein zusammenhängendes Canalsystem, dessen Theile in den Maschenräumen des Blutcapillarnetzes liegen. Sie sind wandungslos und werden überall von den Secretionszellen begrenzt (Eberth, Hering). Die Ausführungsgänge dieses Drüsennetzes sind die eigentlichen Gallenkanäle, welche an der Peripherie des Drüsenmantels entstehen und als vielfach anastomosirende mit niedrigem, hellerem Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche mit relativ weitem Lumen in der Glisson'schen Kapsel verlaufen und sich zu den grösseren Gallengängen vereinigen. Die Leberzellen berühren demnach einerseits die capillären Hohlräume, in welche sie ihr Secret ergiessen, anderseits die capillären Lymph- und Blutbahnen des Drüsenparenchyms oder der sogenannten Acini.

1. **Hyperplasie und Hypertrophie des Drüsenparenchyms.** Es ist sehr wichtig, wie dies zuerst von Virchow betont ist, die Schwellungen des Drüsenparenchyms in zwei Klassen zu sondern, von denen die eine durch eine Vermehrung der Zellen (Hyperplasie), die andere durch eine Vergrösserung derselben (Hypertrophie) bedingt wird, doch muss bemerkt werden, dass beides neben einander vorkommen kann.

a. Die reine diffuse Hyperplasie der Leber ist eine Veränderung, welche bei erwachsenen, meist kräftigen Männern gefunden wird, gewöhnlich mit gleichartigen Zuständen der Nieren und der Milz combinirt. Nachweislich in vielen Fällen kommt sie bei Trinkern vor und ist daher wohl anzunehmen, dass sie mit den bei diesen Individuen erhöhten Anforderungen in die Secretionsapparate in causalem Zusammenhang steht. Das Organ ist gleichmässig in allen Dimensionen vergrössert, die Serosa glatt, stark gespannt; das Gewicht hat bedeutend zugenommen, in den Gallengängen findet sich meist sehr reichliches, dunkles Secret. Auf dem Durchschnitt erscheint das ganze Parenchym dunkelbraun gefärbt, bei reichlichem Blutgehalt mehr bläulich. Die Lappenzeichnung tritt erst bei genauerer Betrachtung, dann aber sehr deutlich hervor, indem die einzelnen Läppchen klein, ihrer Zahl nach vermehrt erscheinen. Die Leber-

zellen haben im Ganzen normale Grösse. Es hat hier also eine Vermehrung der Läppchen oder, richtiger ausgedrückt, eine reichlichere Entwicklung des Lebervenenbaums mit seiner Drüsenumhüllng ustattgefunden. Am wichtigsten erscheint bei diesem Zustande die erhöhte secretorische Leistung, die Polycholie, welche unter Umständen gewiss weitere Störungen veranlassen kann. Sodann kommt die Schwere des Organs in Betracht, durch welche vielleicht Störungen der Pfortadercirculation bedingt sein können. Dafür spricht die so häufig gleichzeitig vorhandene Hyperämie desselben (mangelnde Vis a tergo). — Seltener findet man eine gleichmässige Vergrösserung der Leber und ihrer Acini bedingt durch Vermehrung der Leberzellen, meist überwiegt die Vergrösserung der Leberzellen; doch fehlen Theilungsvorgänge derselben in der Regel nicht. —

b. Partielle Hyperplasien werden durch Wucherung der Leberzellen in beschränkteren Bezirken hervorgebracht. Der Umstand, dass man mehrkernige Leberzellen in fast allen Lebern vorfindet, genügt natürlich nicht, um, wie ein neuerer Forscher will, diese Zustände vollständig in das Gebiet des Normalen zu verweisen. Er erschwert nur, die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem scharf zu ziehen, was ja bekanntlich bei den meisten Processen seine Schwierigkeiten hat. Ohne Zweifel kommen Theilungen der Leberzellen in zahlreicherer Menge bei sehr vielen abnormen Zuständen vor, ohne dass sie gerade das Wesentliche dieser Processe ausmachen, so namentlich bei der parenchymatösen Hepatitis (s. u.) und bei allen hypertrophischen Zuständen. Dann sind die Acini stellenweise vergrössert; dasselbe geschieht bei compensatorischen Vergrösserungen einzelner Leberabschnitte, welche in Folge einer Atrophie des übrigen Theils eintreten.

c. Geschwulstartige, knotige Bildungen können durch diese Art der Hyperplasie erzeugt werden, welche gewöhnlich als Adenome bezeichnet werden; jedoch halte ich es für zweckmässiger, diesen Ausdruck für eine andere Neubildung zu reserviren. Die knotige Hyperplasie tritt in zwei, durch das Verhalten zu ihrer Nachbarschaft characterisirten Formen auf, welche aber wahrscheinlich verschiedenen Stadien desselben Processes angehören: entweder stellt dieselbe eine knotige Schwellung eines Theils des Lebergewebes dar, welcher sich zwar scharf von dem normalen Gewebe absetzt, doch aber mit dem-

selben zusammenhängt, oder es sondert sich die Neubildung von diesem durch eine Bindegewebskapsel ab.

Die erstere Art tritt entweder als eine einfache, dann gewöhnlich grössere Geschwulst auf, oder multipel in Form zahlloser kleiner Tumoren, welche durch Zusammenfliessen der einzelnen sich vergrössern können. Ein Beispiel der ersteren Form ist von C. E. E. Hoffmann (Virch. Arch. 39. 193.), eines der zweiten von N. Friedreich (ibid. 33. 48.) beschrieben worden. Dort fand sich bei einer 48jährigen Frau, die an den Folgen von Lungenemphysem gestorben war, an der unteren Fläche des rechten Leberlappens eine flach kuglige, stark höckerige Hervorragung, über welcher die Gefässe der Serosa stark gefüllt waren. Sie misst in der Länge 10, in der Breite 6,5 Cm., erhebt sich über die Leberoberfläche 2 Cm. und greift noch 1,5 Cm. in die Tiefe des Lebergewebes ein. Auf dem Durchschnitt zeigt sie eine bräunlichgraue Farbe, spärliche aber weite Gefässe, die Fortsetzungen der Lebergefässe sind; auch Gallengänge treten in dieselbe ein. Sie besteht aus einzelnen Abtheilungen, welche den Habitus von vergrösserten Leberläppchen an sich tragen; die am Rande gelegenen grenzen sich ganz deutlich vom normalen Lebergewebe ab, in welches die einzelnen noch etwas eindringen, so dass eine zackige Begrenzungslinie entsteht. In jedem der Läppchen findet sich eine ähnliche netzartige und gegen das Centralgefäss radiäre Anordnung von Leberzellenbalken, wie in einem normalen Acinus, nur sind die einzelnen Balken durch grössere Zwischenräume von einander getrennt. Die Zellen, welche die Balken zusammensetzen, zeigen durchweg den Typus von Leberzellen. An der äusseren Oberfläche der Geschwulst übertreffen dieselben an Grösse normale Leberzellen, enthalten einfache oder getheilte oder mehrfache Kerne (bis 4 in einer Zelle), gegen das normale Lebergewebe hin werden die Zellen kleiner, sind z. Th. halb so gross wie die normalen Leberzellen in der Nachbarschaft, und zeigen ebenfalls mehrfache Kerne, wie auch unvollständig getrennte Zellen vorkommen. Es findet hier also an der Grenze des Gesunden und Krankhaften eine Wucherung der Leberzellen statt, die jüngsten Formen sind kleiner als normale Zellen, wachsen dann aber allmählig zu Elementen heran, welche die letzteren an Grösse übertreffen und dabei noch immer Kerntheilungen zeigen. Die grösseren Zellen sind ziemlich stark getrübt durch Albuminat- und wenige Fettkörnchen. In der Umgebung der Geschwulst-

Läppchen findet sich noch eine ziemlich reichliche Bindegewebswucherung.

Der Fall von Friedreich, welcher eine multiple knotige Hyperplasie darstellt, fand sich bei einem 56jährigen Manne, der an einer 2 Jahre alten chronischen Pleuritis, Endarteriitis chron. gelitten hatte und in Folge von Gehirnhämorrhagie gestorben war. Die etwas vergrösserte, zähe, braunrothe Leber enthielt zahllose kleinere und grössere Geschwülstchen, die über die Schnittfläche prominirten und von hellerer, grauröthlicher Farbe, jedoch etwas derber und fester waren, als das Gewebe der Leber. Die kleinsten waren punctförmig, andere bis hanfkorngross. Durch Zusammenfliessen derselben bildeten sich ausgedehntere Geschwulstmassen. Die oberflächlich gelegenen erhoben als kleine derbe Höcker die Serosa. Alle bestanden aus dicht gedrängten Leberzellen, die meistentheils die gewöhnlichen um das zwei- bis dreifache an Grösse übertrafen, in Theilung begriffene oder mehrfache Kerne enthielten; daneben fanden sich aber auch kleinere, noch nicht die Maasse normaler erreichende Leberzellen, die wahrscheinlich als Theilungsproducte aufzufassen sind. Wie im vorigen Fall war ihr Protoplasma körnig getrübt, enthielt nur wenig Fetttröpfen, hie und da körniges Gallenpigment. Der Druck, den die einzelnen Zellen auf einander ausgeübt hatten, scheint hier ein bedeutenderer gewesen zu sein, denn einmal lagen die Zellen so gedrängt, dass die hellen Gefässräume zwischen ihnen, bis auf einen meist central gelegenen Lebervenenast verschwunden waren; und dann zeichnen sich die grossen Zellen in den beigegebenen Abbildungen durch tiefe rundliche Eindrücke ihrer Ränder aus, so dass manche von ihnen mit einzelnen spitzen Fortsätzen versehen sind.

Dieser Umstand, wie das geringere Wachthum der Geschwülste hängen vielleicht davon ab, dass sich gleichzeitig eine ausgedehnte Wucherung und Vermehrung des interstitiellen Gewebes vorfand, welche die Expansion der Neubildung gehemmt hat.

Ganz ähnliche Bildungen fanden sich auch in der Milz.

Bemerkenswerth ist in beiden Fällen die Anwesenheit chronischer Lungenerkrankungen, welche vielleicht nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieser Neubildungen gewesen sind.

Dieselbe Affection findet sich, wie es scheint, recht häufig bei Hunden. Eberth hat neuerdings (Virch. Arch. 43. 3.) einen solchen Fall genauer beschrieben und die vollständige Uebereinstimmung mit

den multiplen knotigen Hyperplasien des Menschen dargethan. Es handelte sich um einen grossen Hund, der ganz frisch untersucht werden konnte, sonst nur in der Lunge einige kleine chronisch-pneumonische Heerde, schiefrig indurirte Bronchialdrüsen und schiefrige Färbung der Pleura und des subpleuralen Gewebes zeigte. In der Milz ebenfalls hyperplastische Knoten. Diejenigen der Leber variiren von Punctgrösse bis zu der einer Kirsche. Um die grössten hat sich bereits eine zarte Bindegewebskapsel gebildet, sie entstehen durch Confluenz der kleineren Knoten, welche hyperplastische Acini darstellen, im Centrum jedes die Lebervene erkennbar. Die Veränderung beginnt an einer beliebigen Stelle des Acinus mit einer Wucherung der Leberzellen und Verdickung nebst Sprossenbildung der Balken und verbreitet sich von hier aus über das ganze Läppchen. Nirgends zeigt sich ein tubulöser Bau der verdickten Leberzellenbalken. In einem der grössten Knoten fanden sich einzelne Acini verfettet und erweicht. —

Abgekapselte knotige Hyperplasien sind bis jetzt beim Menschen nur als solitäre Knoten im Lebergewebe gefunden worden. Der Fall von Eberth aber beweist, dass die Bildung einer Bindegewebshülle nur von dem Alter der Bildung abhängt und hie und da auch in der multipeln Form vorkommen kann. Ebenso wird in dem Fall von Hoffmann die bindegewebige Wucherung in den Knoten betont. Die ersten encystirten Fälle wurden von Rokitansky beschrieben (Allg. Wien. m. Zeitschr. 1859. No. 14.): ein Tumor im rechten Lappen war ziemlich kuglig und maass 6 Zoll im Durchmesser, von grünlichbrauner Farbe, mit spärlichen Gefässen, die Lebervenen stellenweise aber stark erweitert, so dass „die Geschwulst hier an den Bau cavernöser Tumoren erinnerte." Die Leberzellen waren klein, gallig pigmentirt, der acinöse Bau verwischt. Bei einem 5jährigen Kinde fand sich im linken Lappen ein Hühnereigrosser Tumor mit fascienartiger Bindegewebshülle, von ansehnlichen Arterien und Venen durchzogen, der acinöse Bau deutlich, die Läppchen vergrössert; die Leberzellen waren vergrössert und enthielten Fett und gelbes Pigment. — Klob (Wien. Wchschr. 1865. No. 75—77.) beschreibt 2 ähnliche Fälle, die Geschwulst in dem einen war durch bindegewebige Scheidewände in 4 Lappen getheilt.

Was die Entstehung dieser Tumoren betrifft, so hat Klob die Ansicht ausgesprochen, dass dieselben fötale Bildungen seien, Nebenlebern im Leberparenchym selbst, was von den späteren Beobachtern theilweise bestritten, theilweise als möglich zugelassen wird. Mir scheint eine solche Annahme weder sehr wahrscheinlich, da in keinem der vorliegenden Fälle der congenitale Ursprung direct bewiesen werden kann, noch auch

glaube ich, dass durch dieselbe der Vorgang besonders aufgeklärt wird; müssen doch auch die congenitalen Veränderungen etwas anderem ihre Entstehung verdanken, als einem Lapsus naturae. Ich will also nicht bezweifeln, dass einmal auch die gleiche Bildung bei einem Neugeborenen oder Fötus gefunden werden mag; aber auch dann wäre noch die Ursache und Entstehungsweise zu ermitteln.

Dass es sich in diesen Fällen um weitere Entwicklungsstadien der nicht eingekapselten Formen handelt, scheint mir aus der constanten Anwesenheit regressiver Vorgänge in denselben hervorzugehen, welche eng zusammenhängen mit der reichlichen Entwicklung von Bindegewebe; das letztere beschränkt sich übrigens nicht blos auf die Peripherie, sondern wird auch innerhalb der Geschwulst bisweilen vermehrt gefunden, so in dem ersten Fall von Rokitansky. Der Druck dieses wuchernden Bindegewebes bewirkt nun entweder Verkleinerung und Pigmentirung der eingeschlossenen Leberzellen oder fettige Degeneration derselben. Es scheinen hier dieselben Verhältnisse obzuwalten, wie bei dem Entstehen der gleichen Degeneration in der freien Lebersubstanz. Wenn die Circulation gut erhalten bleibt, bildet sich die erste, im Gegentheil die zweite Form aus. Der cavernöse Bau in dem ersten Fall von Rokitansky legt die Vermuthung nahe, ob nicht wirklich cavernöse Geschwülste durch eine weitere Missbildung dieser Tumoren entstehn können (s. u.).

d. Das Adenom der Leber. Als solches bezeichnen wir alle diejenigen Lebergeschwülste, welche dem Typus der schlauchförmigen Drüsen entsprechen und aus der Lebersubstanz selbst hervorgegangen sind; gewöhnlich werden auch unter diesem Namen mit einbegriffen die im vorigen Abschnitt besprochenen Formen von knotiger Hyperplasie.

In der That würden diese gerade am meisten den Character eines einfachen, hyperplastischen Adenoms an sich tragen, einer Geschwulst, welche in jeder Beziehung den Typus der Leberdrüsen wiederholt, wenn es nicht in einer Zahl von derartigen Gebilden, namentlich den multipeln Formen (s. o.) bis jetzt unmöglich gewesen wäre, die capillären, intercellulären Gallengänge nachzuweisen (vgl. Eberth l. c.). Für einzelne der grösseren solitären Formen tritt der Character von gallebildenden Drüsentheilen deutlich hervor, indem die Zellen selbst Gallenfarbstoff in körniger oder diffuser Form enthalten, Hoff-

mann konnte einen grösseren Gallengang in seine Geschwulst hinein verfolgen, bei den meisten ist es aber zweifelhaft, ob man überhaupt noch von drüsigen Bildungen reden darf, da ihre blässere Farbe auf Gallenarmuth hindeutet und, wie gesagt, Drüsencanäle in ihnen noch nicht nachgewiesen sind. Auf der anderen Seite ist bis jetzt der Unterschied zwischen beiden Formen noch nicht genügend betont worden; derselbe ist nicht aber allein in morphologischer, sondern auch in klinischer Beziehung ein höchst bedeutender.

Der erste hierher gehörige Fall ist von E. Wagner (Arch. d. Heilk. 1861. S. 471) beobachtet worden, der in der Leber eine Geschwulst beobachtete, deren Bau und zellige Anordnung er mit manchen sogenannten Drüsengeschwülsten der weiblichen Brust vergleicht. Den zweiten Fall hat Griesinger beobachtet, Rindfleisch beschrieb die histologische Zusammensetzung (Arch. d. Heilk. 64 und Lehrb. d. pathol. Hist. S. 405), neuerdings theilte auch Eberth im Ganzen übereinstimmende, an demselben Präparat gewonnene Resultate mit (Virch. Arch. 43. 3).

Die Geschwülste, um welche es sich hier handelt, werden, wie mir scheint, mit vollem Recht von Rindfleisch mit den Cancroiden der Haut parallelisirt. Was ihren Verlauf betrifft, haben sie die Eigenthümlichkeit, dass sie Metastasen machen, die allerdings bis jetzt nur in der Leber selbst beobachtet sind. Eine ähnliche infectiöse Ausbreitung glaubte Friedreich auch für seinen Fall von multipler knotiger Hyperplasie annehmen zu müssen, allein die von ihm selbst zugegebene Zusammensetzung der grösseren Knoten aus zahlreichen kleineren, der noch bestimmter von Eberth gelieferte Nachweis, dass die einzelne Neubildung niemals die Grenze eines Acinus überschreitet, weshalb auch in den grösseren Geschwülsten, so in der von Hoffmann beschriebenen, die acinöse Structur immer noch deutlich hervortritt, spricht ganz entschieden für das Fehlen einer infectiösen Natur dieser Neubildungen. Anders verhält es sich mit Adenom, welches seiner Form nach heteroplastisch ist, seinem weiteren Verhalten nach infectiös und destruirend wirkt.

In dem Fall von Griesinger und Rindfleisch entwickelten sich in kurzer Zeit successive eine grosse Menge knotiger Geschwülste, durch welche die Leber erheblich vergrössert und schwere Störungen der Lebercirculation mit ihren Folgen (Ascites) herbeigeführt wurden. Die Veränderung beginnt an

einem beschränkten Puncte innerhalb des Acinus; an die Stelle der Leberzellenbalken treten in sich abgeschlossene, länglichrunde Cylinder, welche einen ziemlich weiten Hohlraum besitzen und von eckigen Zellen ausgekleidet sind, die kleiner als Leberzellen sind und ein helleres Protoplasma besitzen. Diese kleinsten Knoten besitzen bereits eine kuglige Form und haben sich an die Stelle des Lebergewebes gesetzt. Ihre weitere Vergrösserung geht zunächst durch excentrische Ausbreitung der Störung (Infection der Nachbartheile), vorzugsweise aber, schon in den stecknadelkopfgrossen Geschwülstchen durch eigenes Wachsthum der Neubildung vor sich und zwar erfolgt dasselbe durch „Sprossenbildung" der Schläuche. Zuerst sind die Sprossen solid, später erhalten sie einen Hohlraum, der mit blassgelber, gallertiger Masse (Schleim, Galle?) ausgefüllt ist. Die grösseren Knoten haben eine wechselnde, bald mehr gelbliche, bald mehr grünliche Farbe. Das umgebende Lebergewebe wird durch die sich vergrössernde Geschwulst verdrängt, es entsteht eine bindegewebige Kapsel um die Knoten, welche auf ihrer innern Fläche nach Rindfleisch ein seröses Epithel trägt. Eberth hat dieses letztere nicht bestätigen können, jedenfalls könnte man hier wohl nur an ein Lymphgefäss denken, doch ist bis jetzt noch nicht gezeigt, dass die neugebildeten Schläuche in Lymphgefässe hineinwachsen.

Auch die Gefässbahnen werden in der wachsenden Geschwulst mehr und mehr comprimirt, so dass in den grösseren Knoten nur noch eine Injection von der Arterie aus gelang. Weiterhin können auch Rückbildungszustände eintreten, die Zellen zerfallen fettig, von dem serösen Balge wird, wie Rindfleisch angiebt, Eiter producirt, es entstehn schliesslich Abscesshöhlen, die sogar bersten können und dann durch Peritonitis tödtlich werden (Rindfleisch).

Da ich diese eigenthümliche Geschwulstform nicht aus eigener Anschauung kenne, so will ich an diesem Orte, indem ich mich nur referirend verhalten kann, hervorheben, dass sehr bedeutende Analogien mit gewissen Adenomen und Adeno-Carcinomen der Nieren bestehn. Namentlich zeichnen sich die tubulösen Neubildungen hier wie dort durch die ungemeine Kleinheit der eckigen, die Schläuche auskleidenden Elemente aus. Da sich an der Niere sehr sicher der Uebergang der Epithelien der Harncanälchen in diese eigenthümlichen Elemente nachweisen lässt, so zweifle ich auch nicht an einem ähnlichen Verhalten derselben in der Leber zu den Leberzellen. Die Annahme von Rindfleisch, dass dies schon hervorgehe aus dem Umstande, dass in den kleinsten Knoten keine Verdrängung der Leberzellenbalken stattfinde, hat deshalb keine vollständige Beweiskraft, weil auch andere Neubildungen, z. B. Tuberkel,

sich so an die Stelle eines Theils des Leberzellennetzes setzen, dass sie dasselbe gleichsam ersetzen (s. u.), und doch wird Niemand annehmen wollen, dass Tuberkel aus Leberzellen hervorgehn. Da ausserdem keine Continuität zwischen dem Leberzellennetz und den Schläuchen nachgewiesen ist, so fehlt in der That jeder Nachweis ihrer Entstehung. Ausserdem könnte man auch vermuthen, dass die Schläuche von den interacinösen Gallengängen in die Acini hinein gewachsen seien, wenigstens haben die kleinsten Knoten in beiden von R., l. c. S. 406 gegebenen Abbildungen eine peripherische Lage, der eine berührt sogar ganz evident einen kleinen Gallengang. Es ist hier daran zu erinnnern, dass Naunyn einen primären Leberkrebs von den Gallengängen ausgehen sah. Endlich will ich noch darauf hinweisen, dass uns bis jetzt die Verbreitungsart dieses Leberadenoms unbekannt ist; selbst die Frage der Infectionsfähigkeit ist noch nicht ganz entschieden; ob die jungen Knoten durch Metastasen älterer Geschwulsttheile entstehen oder aus selbstständigen multiplen Erkrankungsheerden hervorgehen, ist noch nicht genügend erwiesen. Ich habe im Texte die Infectionsfähigkeit dieser Geschwulst nur vermuthungsweise angenommen, der colossalen Menge der Knoten wegen, welche die Leber enthielt und die in der That in kurzer Zeit sich entwickelt zu haben scheinen. Ganz bestimmt kann man auch dies nicht behaupten. — Wenn sie ferner sich in der That durch Metastasen vermehren, so bliebe noch die Frage übrig zu entscheiden, auf welchem Wege dieses geschieht. Ich möchte mich vermuthungsweise für die Lymphgefässe aussprechen, da, wie oben bemerkt, die Pfortader- und Lebervenencirculation in den Knoten frühzeitig leidet und die Erwähnung eines serösen Epithels auf die Innenfläche der Kapseln eine nähere Beziehung zu den Lymphgefässen andeutet. —

e. Eine einfache Hypertrophie des Drüsenparenchyms der Leber, kommt, wenn man alle Proliferationsvorgänge davon abtrennen will, verhältnissmässig selten vor. Geringere Grade, welche in einer Anhäufung reichlicheren Protoplasmas bestehen, sind nicht selten, es gehören hierhin alle Zustände, in denen eine reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial zu dem Organ stattfindet, in erster Reihe die physiologische Schwellung, welche einige Zeit nach der Verdauung eintritt, ferner diejenigen Zustände, welche nach länger dauernden Hyperämien besonders im Pfortadergebiet auftreten. Ich rechne dahin vor Allem die diabetische Leber. Eine der constantesten Veränderungen bei Diabetes mellitus ist die ausserordentliche Blutfülle der Unterleibsorgane, namentlich der Leber und Nieren, ein Umstand, welcher für die Abhängigkeit dieses Zustandes von vasomotorischen Störungen dieser Gefässbezirke ein gewichtiges Zeugniss ablegt. Wir können hier auf die ganze Reihe von Erscheinungen, welche dieser Erklärung das Wort reden, nicht eingehen, nur soviel sei bemerkt, dass in der Leber diese Zustände activer Hyperämie, wie man gesagt hat, nicht gut mit Stauungshyperämien verwechselt werden können, da ihnen die Dilatation der

Lebervenen und ihrer Wurzeln stets fehlt. Man sieht eine leichtere, rosige Röthung über das ganze Organ verbreitet und die einzelnen Acini treten sowohl unter der Leberserosa, wie auf der Schnittfläche als sehr scharf begränzte, rosige Flecke hervor, an denen man schon bei genauerer, namentlich Loupenbetrachtung, die mässig erweiterten und stark gefüllten Capillaren als ein äusserst dichtes Netz rother Linien erkennt.

Die vasomotorische Theorie des Diabetes ist besonders durch M. Schiff begründet, der zuerst gezeigt hat, dass die Diabetes erzeugende Störung nicht bloss, wie Cl. Bernard gelehrt hat, im vierten Hirnventrikel ihren Sitz hat, sondern in dem ganzen Gebiet des centralen sympathischen Nervensystems, welches vasomotorische Nerven für die Leber abgiebt. Einen weiteren Beweis hierfür liefern diejenigen Formen des Diabetes, welche nach Intoxicationen eintreten, in deren Gefolge vasomotorische Störungen auftreten, so namentlich, wie ich gezeigt habe, die Kohlenoxydgasvergiftung, ferner die Curarevergiftung. Für die Vergiftung mit Sublimat, von welcher Saikowski gezeigt hat, dass sie einen verhältnissmässig lange dauernden Diabetes hervorruft, ist ein solcher Zusammenhang noch nicht nachgewiesen. Es bleibt daher die Möglichkeit vorhanden, dass es Substanzen giebt, welche durch directe, irritirende Einwirkung auf die Leber Diabetes erzeugen (?). —

Die Veränderungen, welche nur in Folge dieser, wie ich glaube primären activen Leberhyperämie, in der Drüsensubstanz des Organs auftraten, sind verschieden, je nach dem Stadium, in welchem die Untersuchung vorgenommen wird. Im Anfang findet man die Leber gleichmässig vergrössert, mit etwas stumpfen Rändern, die Consistenz ziemlich normal, vielleicht etwas schlaffer, als gewöhnlich. Die Schwellung kommt nur zum geringsten Theil auf Rechnung des stärkeren Blutgehalts, vielmehr sind die Drüsenzellen selbst vergrössert, die Ecken derselben weniger scharf vortretend, das Protoplasma sehr reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell. Auf Zusatz von ganz schwacher Jodlösung färbt sich die ganze Zelle weinroth, nicht allein der Kern, wie Rindfleisch angiebt; doch können in der Ausdehnung der glycogenen Reaction bedeutende Verschiedenheiten vorkommen: bald zeigen sie nur einzelne Zellen oder Zellengruppen deutlich, bald nur die portale Zone (Rindfleisch), bald aber auch die ganze Dicke des Drüsenmantels. Es hängen diese Verschiedenheiten wahrscheinlich z. Th. von der postmortalen Umwandlung der glycogenen Substanz in Zucker ab. — Im weiteren Verlauf des Diabetes verringert sich indess die Grösse der Leber, sie wird welk und schlaff, und man findet dann nicht mehr so deutlich jene parenchymatöse Schwellung der Leberzellen, oft tritt sogar fettige Degeneration ein.

Aehnliche hypertrophische Vergrösserung der Leber findet man dann noch vorzugsweise bei der Leukämie und der sogen. Pseudo-Leukämie (Cohnheim) oder Adenie (Trousseau). In beiden Fällen finden sich gewöhnlich zugleich ausgedehnte Ablagerungen lymphatischer Zellen in diffuser oder knotiger Form im interstitiellen Gewebe (s. u.). Als die Mittelpunkte dieser Erkrankungen sind die Milz, bei der Leukämie oftmals auch die Lymphdrüsen zu betrachten, welche sich im Zustande hyperplastischer Schwellung befinden. Es scheint, dass von hier aus der Leber ein reichlicheres Ernährungsmaterial zugeführt wird, welches zuerst zu einfacher Hypertrophie derselben, später zur Ablagerung der lymphatischen Elemente führt. —

Compensatorische Hypertrophie sämmtlicher Drüsenschläuche der Leber tritt bisweilen ein, nachdem ein grösserer Theil derselben verloren gegangen ist. Am schönsten sieht man dies bei gewissen Formen der sogen. Cirrhose oder interstitiellen Hepatitis, welche ohne erhebliche Verkleinerung der Leber zu Stande kommen. Indem die Zerstörung der Leberzellen von der Peripherie der Läppchen aus beginnt, werden dieselben einzeln oder gruppenweise von breiten fibrösen Zügen getrennt. Die Summe der Leberzellen aller einzelnen Läppchen kann durch diesen Process sehr bedeutend verringert werden, nichts destoweniger findet oft lange Zeit hindurch eine regelmässige und den Ansprüchen des Verdauungsprocesses genügende Gallenabsonderung statt. Man findet in solchen Fällen die Reste des Leberparenchyms als bucklige Hervorragungen auf der Oberfläche sowohl, wie auf Durchschnitten der Substanz hervortreten. Die Leberzellen selbst sind vergrössert, oft um das doppelte und dreifache. Es ist das ohne Zweifel eine der reinsten hypertrophischen Formen, indem die Function der vergrösserten Zellen durchaus nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verändert ist. — Aehnliches findet man, wenn grössere Abschnitte der Lebersubstanz in toto verloren gegangen sind, namentlich bei dem syphilitischen Hepar lobatum, nachdem die Function des Organs normale Verhältnisse angenommen hat. Eine Neubildung von Lebersubstanz scheint viel seltener, wenigstens bei Erwachsenen, solche Defecte an secernirendem Parenchym zu decken.

Partielle compensatorische Hypertrophien kommen ebenfalls vor, sind aber gewöhnlich schwieriger auf ihre ursächlichen Beziehung zu erläutern. Es ist keineswegs ein seltener Befund, dass in einem und demselben Organ die Grösse der

Läppchen bedeutende Verschiedenheit darbietet; in diesen Fällen herrschen gewöhnlich die extremen Grössen vor, während die mittlere, normale Grösse der Läppchen nur ausnahmsweise vorkommt. Die Parthien mit vergrösserten und verkleinerten Lappen liegen entweder ganz unregelmässig zerstreut durcheinander oder in grösseren Bezirken gesondert. In letzterem Fall findet man namentlich an der Oberfläche die atrophischen, im Centrum die hypertrophischen Drüsenparthien, oder ein ganzer Lappen, namentlich oft der linke findet sich im Zustande der Atrophie, während der rechte hypertrophirt ist. Hier scheinen es vorzugsweise Druckverhältnisse zu sein, welche das Wachsthum des einen Theils hindern, des andern begünstigen. Aber auch Verschiedenheiten in der Blutzufuhr können hierauf von Einfluss sein (s. u. Atrophie). —

Die 4 folgenden Veränderungen der Leber schliessen sich insofern den hypertrophischen Zuständen an, als bei denselben sich gewisse Stoffe in grösserer Menge in den Leberzellen anhäufen, aber diese Stoffe sind der normalen Zusammensetzung des Drüsenparenchyms fremd, im günstigsten Fall, bei der Fettleber, bringen sie ausser einer mässigen Raumbeschränkung des letzteren, keine wesentlichen Störungen hervor, in den ungünstigeren dagegen sehen wir unter ihrer Anwesenheit das Drüsenparenchym leiden, seine Function abnehmen und oftmals die ursprünglich scheinbar hypertrophischen Zustände in das Gegentheil, in atrophische, umschlagen. Namentlich die letzteren Formen hat man deshalb als Degenerationen bezeichnet, sie bilden den Uebergang zu den Atrophien.

1. Die **Fettleber** (Lipomatosis hepatis.) ist ein Zustand, der von den genannten sich noch am meisten den normalen Verhältnissen annähert. Jeder Ueberschuss des Nahrungsfettes, welcher nicht im Blute verbrannt wird, scheint sich zunächst in der Leber abzulagern, da wir gar häufig Fettlebern antreffen neben einer mangelhaften Fettablagerung im übrigen Körper. Wahrscheinlich ist auch die Leber der Ort, an welchem aus den stickstofffreien Bestandtheilen der Nahrung Fett gebildet wird und es hängt von der Beschaffenheit der Lebercirculation ab, ob dasselbe in diesem Organ deponirt oder im übrigen Körper vertheilt wird.

Die einfachste Form der Fettleber entsteht durch Mästung mit Fett und amylumreicher Nahrung, wie sie künstlich bei Thieren veranstaltet wird. Wir sehn, dass eine mangelhafte

Bewegung und in Folge dessen eine mangelhafte Circulation ein wesentliches Unterstützungsmittel dieses Processes sind. Fehlt dasselbe, so kann trotz reichlicher Zufuhr solcher Nahrungsmittel die Leber wenig oder kein Fett enthalten, während das Fettgewebe des übrigen Körpers dabei oft sehr reichlich entwickelt ist. Andererseits zeigen eine ganze Reihe marastischer Zustände, namentlich chronische Tuberculose, ganz gewöhnlich die grössten Formen von Fettleber, die überhaupt beobachtet werden. Schon seltener findet sich Fettleber bei reichlichem Genuss von Alcoholica und hat man diese Beziehung wohl etwas übertrieben. Einmal kann es sich dabei um Folgezustände von fettiger Degeneration handeln (s. u.), dann aber um eine Mästung der Leber, die parallel geht dem reichlichen Fettansatz bei Trinkern und wohl nicht allein vom Alkoholgenuss abhängt. Vielleicht kann man sich indess vorstellen, dass bei der Darreichung einer Menge leicht verbrennlicher Stoffe das gewöhnliche Heizmaterial intact bleibt und angehäuft wird (vgl. auch Cirrhose). —

Das Fett, welches durch die portalen Blutbahnen der Leber zugeführt wird, lagert sich ausschliesslich in den Leberzellen ab und zwar zunächst in der Peripherie der Läppchen in denjenigen Zellen, welche zuerst von dem portalen Blut umspült werden: periphere Fettinfiltration der Acini. Je reichlicher die Zufuhr, desto weiter dehnt sich diese Infiltration gegen das Centrum der Läppchen aus, bis schliesslich sämmtliche Zellen desselben damit angefüllt werden: totale Fettinfiltration. Ziemlich selten findet man dagegen das Fett ausschliesslich in den centralen Theilen der Läppchen angehäuft, und zwar nur in solchen Fällen, in denen, unter dem Einfluss eines starken Verbrauchs von Körpersubstanz (Fieber, Gravidität), ein Schwund des Leberfettes eintritt. Derselbe beginnt ebenso wie die Ablagerung des Fettes in den portalen Theilen der Läppchen und scheint meistentheils nur in einer mangelhaften Zufuhr von neuem Fett zu beruhen: centrale Fettinfiltration. Es versteht sich von selbst, dass dieser Zustand von keiner sehr langen Dauer sein kann, und deshalb wohl so selten angetroffen wird; denn entweder schreitet die Resorption bis zur vollständigen Auflösung des Leberfettes fort oder es beginnt wiederum an der Peripherie eine neue Fettablagerung; es ist vielleicht nur zufällig, dass bis jetzt noch niemals diese Combination von peripherischer und centraler Fettablagerung beobachtet ist, bei welcher

die fetthaltigen Theile durch eine mittlere fettfreie Zone getrennt sind.

Die Ablagerung des Fettes in den Leberzellen findet einen Widerstand, wenn ein Theil des Gewebes unter einem höheren Druck steht. So sieht man bei der centralen cyanotischen Atrophie der Läppchen, welche durch eine Dilatation der Lebervenen bedingt wird, diese Abschnitte der Läppchen frei bleiben von Fett, während die peripherischen oft ganz ungewöhnlich reichlich damit versehen sind (fettige Muskatnussleber). Ein äusserer Druck, wie bei der Schnüratrophie, scheint weniger Einfluss zu haben, indem auch die hierdurch atrophisch gewordenen Läppchen Fett aufnehmen.

Der Ort, an welchem sich das Fett ablagert, sind, wie gesagt, ausschliesslich die Leberzellen und zwar deren Protoplasma. Das Fett bildet einfache Tropfen, welche bei fortdauernder Fettzufuhr allmählig so wachsen, dass sie den Raum der Zelle fast ganz einnehmen. Dieselbe rundet sich ab, neben dem Fetttropfen sieht man noch auf einer Seite eine schmale wandständige Schicht von Protoplasma, welches den Kern enthält. Schliesslich scheint auch dieser Rest zu verschwinden, doch erkennt man nach Entfernung des Fettes durch Alkohol und Aether noch immer die Zellsubstanz und selbst in den höchsten Graden der Fettablagerung fährt dieselbe fort, in anscheinend ungestörter Weise zu functioniren. Tritt nun eine Atrophie des Fettes ein, dann findet man die grossen Fetttropfen in mehrere kleinere zerfallen, welche oftmals eine tief gelbrothe Farbe an sich tragen, ähnlich wie bei der Atrophie des subcutanen Fettgewebes.

Die Leber erfährt durch die Aufnahme des Fettes in ihren Zellen jedenfalls eine relative Vergrösserung, deren absolutes Resultat abhängt von ihrer früheren Grösse und von der Masse des aufgenommenen Fettes. Eine bestimmte Grössenangabe zu machen, welche etwa die Diagnose erleichtern könnte, halte ich für unzulässig. Die umfangreichsten Fettlebern kommen bei chronischer Tuberculose vor, bei denen der untere Rand sehr oft noch unter den Nabel nach abwärts ragt. Die Leber ist in allen Richtungen gleichmässig vergrössert, sehr schwer, die Oberfläche glatt, feinere Vertiefungen sind verstrichen, die Ränder abgerundet. Das Organ fühlt sich ziemlich derb an, Fingereindrücke hinterlassen Vertiefungen, wie in geronnenem Hammelfett. Je mächtiger die Fettanhäufung, desto blutärmer erscheint das Organ, ohne dass aber eine Stauung im Gebiet der

Pfortader bemerkbar wäre. Es erscheint mir daher sehr zweifelhaft, ob, wie vielfach angenommen wird, durch die Fettanhäufung die Capillarcirculation der Leber beeinträchtigt wird. Die Vertheilung der gleichen Blutmasse in einem vergrösserten Organ muss dasselbe natürlich blutärmer erscheinen lassen, als es in der That ist. Ueberdies findet man auch unter Umständen recht hyperämische Fettlebern, wenn nämlich das ganze Gebiet der Unterleibsgefässe sich in diesem Zustande befindet. Ebensowenig ist die Gallenabsonderung erheblich beeinträchtigt; in den höchsten Graden der Veränderung fand Frerichs allerdings die Gallengänge leer und mit graugelbem Schleim gefüllt, die Fäcalstoffe im Dünn- und Dickdarm waren aschfarben. Eine vollkommene Sistirung der Secretion, fügt er aber hinzu, gehört zu den Seltenheiten. Ausserdem scheinen oftmals Krankheiten der Gallenwege mitzuwirken, so in den erwähnten Fällen von Frerichs Catarrh, in anderen Fällen fand derselbe, sowie Cruveilhier, sackartige Dilatationen grösserer Gänge mit Gallenstagnation. Die Seltenheit dieser Vorkommnisse zeigt wohl, dass es sich um keine mit der Fettanhäufung in der Leber nothwendig verbundene Veränderung handelt. Auch wird man berücksichtigen müssen, dass es sich bei diesen excessiven Formen von Fettleber meist um vorgeschrittene Allgemeinstörungen handelt, bei denen die Secretionsvorgänge überhaupt darniederliegen. Was die bisweilen vorkommenden Gallenstauungen betrifft, so könnte man auch der Gewichts- und Grössenzunahme der Leber einen comprimirenden Einfluss auf den Duct. hepaticus und Choledochus zuschreiben; doch fehlt es hierüber an Beobachtungen.

Im Ganzen genommen muss man gegenwärtig, nachdem die durch fettige Degeneration entstandenen, bisweilen sehr ähnlichen Formen und die amyloïde Degeneration genauer abgetrennt sind, auch der diffusen Fettleber eine noch geringere pathologische Wichtigkeit beilegen, als dies z. B. in der Frerichs'schen Klinik der Leberkrankheiten (Th. I. 1858) noch geschehn ist. Sie ist mehr Folgezustand, als Ursache schwererer Leiden. —

Auch bei der partiellen Fettinfiltration fallen die von derselben betroffenen Stellen durch ihre blasse, leicht gelbliche Farbe auf. Ist die Fettanhäufung sehr mächtig, so erscheint die Schnittfläche uneben und können leicht Verwechselungen mit interstitieller Hepatitis begangen werden. Immer zeichnen sich diese Formen durch ihre grössere Weichheit vor den letzteren aus, die übrigens oft mit Fettinfiltration combinirt vorkommen.

Am stärksten tritt die Unebenheit der Schnittfläche hervor, wenn die fettfreien Partien atrophisch sind. Das ganze Organ erscheint dann sehr bunt, indem die letzteren Stellen oft noch Pigment enthalten. Zur Beurtheilung der Bedeutung dieser Form ist es nothwendig, sich eine genaue Einsicht in die Lage der verfetteten Theile zu verschaffen, was schon bei genauer macroscopischer Betrachtung gelingt. Es sei hier bemerkt, dass man sich bei einer solchen Untersuchung weniger von den scheinbaren Querschnitten der Acini leiten lassen muss, als von den noch gut erkennbaren Längsschnitten der Blutgefässe. An solchen von $^1/_4$ Mm. Dm. unterscheidet man noch sicher Lebervenen und Portalgefässe, jene erkennbar an ihrer dünnen, durchscheinenden Wand und zahlreichen feinen, senkrecht abgehenden Zweigen, diese an der grösseren Dicke der Wandung und der spitzwinkligen Theilung in Aeste, welche nur wenig schmäler sind, als der Hauptstamm.

3. Die **körnige (parenchymatöse) Degeneration**. Die Veränderungen, welche ich unter diesem Namen zusammenfassen will, sind ätiologisch sehr verschiedenartiger Natur, während sie ein gleichartiges morphologisches Verhalten darbieten. Allerdings bieten sie auch in letzterer Beziehung für die oberflächliche Anschauung bedeutende Differenzen dar, die aber bei genauerer, microscopischer Untersuchung alle auf dieselbe Reihe nur quantitativ wechselnder Störungen zurückgeführt werden können. Das Drüsenparenchym der Leber ist der primäre Sitz der Veränderung und zwar erscheint die Substanz der Leberzellen körnig getrübt. Am Anfang wird die Trübung bedingt durch feinkörnige, in Alcalien lösliche Massen, wahrscheinlich albuminöser Natur, später finden sich mehr und mehr glänzende, in Alcalien unlösliche, dagegen in Alcohol und Aether lösliche Tröpfchen, die sich demnach als Fette erweisen. Eine albuminöse (?) Degeneration geht also allmälig in fettige Degeneration über.

Es ist hier nothwendig, zur Verständigung einige Bemerkungen über die gewählte Bezeichnung und die sonst übliche Nomenclatur voranzuschicken. Am häufigsten sind in der letzten Zeit die Ausdrücke parenchymatöse und fettige Degeneration und parenchymatöse Hepatitis angewandt worden. Alle haben eine gewisse Berechtigung, aber keiner entspricht der ganzen hierher gehörigen Entwicklungsreihe. Am meisten gilt das letztere von dem Ausdruck der fettigen Degeneration, welcher nur ein oft fehlendes Stadium bezeichnet. Da man dieses letztere, seiner leichteren Erkennbarkeit wegen, zuerst unterscheiden lernte, so ist der Ausdruck zu jener Zeit ganz richtig gewählt gewesen; jetzt, wo man die früheren Stadien besser kennt, kann er zur Bezeichnung des ganzen Pro-

cesses nicht mehr gebraucht werden. — Die Bezeichnung „parenchymatöse Hepatitis“ ist doppelsinnig: entweder kann sie so verstanden werden, dass ein entzündlicher Process im Drüsenparenchym gemeint ist, oder dass hier dieselben Veränderungen vorhanden sind, welche Virchow in der von ihm sogen. parenchymatösen Entzündung der Hornhaut vorfand. Im letzteren Sinne sollte damit bezeichnet werden, dass sich die meisten entzündlichen Veränderungen an dem Zellenparenchym der Organe, nicht, wie man in der Wiener Schule annahm, als freies Exsudat nachweisen lassen. So bezeichnend der Ausdruck auch für die damals neugewonnene Thatsache war, glaube ich doch jetzt, wo die ältere Lehre fast vergessen ist, von demselben abstrahiren zu dürfen. Was die andere Erklärung des Ausdrucks betrifft, so halte ich sie für keine glücklich gewählte, da durch dieselbe die Frage der Entzündung präjudicirt wird. Wenn man an dem alten Terminus der Inflammation festhält, so kann von einer solchen an epithelialen Gebilden keine Rede sein, da diesen die Gefässe fehlen; will man sich auf die Zellenproliferation als Criterium der Entzündung beschränken, so muss man gestehn, dass diese in den meisten Fällen von sogen. parenchym. Hepatitis fehlt. Die gleichen Ursachen des entzündlichen und des hier zu besprechenden Processes können auch nicht angerufen werden, denn diese sind bei dem letzteren so mannigfaltiger Art, dass sie wohl nur sehr zwangsweise unter die Rubrik „des Reizes, der Irritation“ zusammengedrängt werden können. Mag man indess hierüber denken, wie man will, so wird man doch zugeben müssen, dass bei der gegenwärtigen Sachlage ein unser Urtheil weniger präoccupirender Ausdruck am Platze ist. Ich ziehe desshalb den der Degeneration vor, welcher eben nur den nicht streitigen morphologischen und pathologischen Thatsachen entspricht. — Was endlich den Ausdruck „parenchymatöse Degeneration“ betrifft, so kann derselbe in den beiden der oben bezeichneten Bedeutungen aufgefasst werden und scheint mir aus denselben Gründen verwerflich. Degeneration des Drüsenparenchyms wäre zu allgemein, würde jede Art der Degeneration desselben umfassen; in dem Virchow'schen Sinn dagegen halte ich den Ausdruck gegenwärtig für veraltet. Ich habe auch hier die Bezeichnung der „körnigen Degeneration“ vorgezogen, weil sie einfach den morphologischen Verhältnissen entspricht und diese Veränderung genügend von allen anderen unterscheidet.

Die Art der Veränderung ist oben kurz angedeutet worden, wir haben jetzt die Aufgabe, die Modificationen derselben unter den verschiedenen Bedingungen ihres Auftretens zu kennzeichnen. In dieser Beziehung ist es zweckmässig, von dem ätiologischen Standpunkt auszugehen.

Zuvor sei bemerkt, dass die „körnige Degeneration“ ebenso wie die hyperplastischen und hypertrophischen Vorgänge in der Leber bald das ganze Organ, bald nur einzelne Theile desselben ergreifen kann, doch überwiegen die allgemeinen Veränderungen numerisch sehr bedeutend, weil in den meisten Fällen gewisse Veränderungen der Blutmasse ihre Ursache sind, welche das ganze Organ gleichmässig treffen. Die partiellen Degenerationen hängen dagegen von localen Circulationsstörungen ab.

Das Aussehn solcher Lebern im Allgemeinen ist sehr schwer zu characterisiren, da dasselbe verschieden ist je nach der Höhe des Processes und der An- oder Abwesenheit secundärer Veränderungen und Complicationen. In den jüngeren oder mässigeren Graden hat Virchow die Veränderung sehr treffend als „trübe Schwellung“ bezeichnet. Die Vergrösserung der Leber freilich kann sehr unbedeutend sein, bisweilen sogar fehlen, dagegen fallen zwei Eigenschaften vornehmlich auf: die Schlaffheit des Organs und die trübe, matte Farbe sowohl der Oberfläche, wie der Schnittfläche. In den geringsten Graden sehen dieselben wie fein bestäubt aus, oder wie wenn ein feiner Schleier über sie gedeckt ist; weiterhin nimmt die Trübung zu, es verschwindet die natürliche Durchsichtigkeit, welche an dünnen Schnitten hervortritt und auch bei dickeren bei der Betrachtung in auffallendem Licht bemerkbar wird, mehr und mehr, die Lebersubstanz wird immer trüber, matter, sieht wie gekocht aus. Die graue Beimischung, welche zu der ursprünglichen Leberfarbe hinzukommt, lässt die Farbentöne derselben schmutziger erscheinen. Erst wenn sehr reichliche Fettmassen gebildet werden, tritt eine gelbliche Farbe gleichsam als Eigenfarbe der Degeneration auf, aber auch dann entsteht nicht jenes lichte transparente Gelb, wie man es bei einer einfachen Fettleber hat, sondern es bleibt auch hier noch ein matter grauer Ton bestehen. Die Consistenz wird dann auch gewönlich etwas fester, nähert sich der teigigen Beschaffenheit der Fettleber.

Vorkommen und Arten der Degeneration.

Man kann vier Arten derselben unterscheiden, je nachdem sie in Folge mechanischer Störungen der Lebenscirculation (a.) auftritt oder im Gefolge entzündlicher (b.), infectiöser und toxischer Processe (c.), oder endlich in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen (d.)

a. Körnige Degeneration aus mechanischer Circulationsstörung findet sich gemeinhin in circumscripter oder, wie man auch gesagt hat, lobulärer Form, am häufigsten in Folge der Verschliessung einzelner Zweige der Pfortader. Mag die Ursache der letzteren eine primäre Pylephlebitis, eine Thrombose oder Embolie der V. portae sein, so tritt stets als erste Veränderung eine körnige Degeneration in den ihres Blutgehalts ganz oder theilweis beraubten Parthien auf, die Veränderung bildet dann einen keilförmigen Heerd, dessen breite Basis meist

an der Oberfläche der Leber liegt, während die Spitze in der Tiefe des Gewebes liegt und einem grösseren Pfortaderast entspricht. Die Lebersubstanz ist in einem solchen Heerde geschwellt, so dass an der Oberfläche ein flacher Buckel hervortritt, die Acini wie die einzelnen Leberzellen sind vergrössert und trübe, zeichnen sich durch eine blasse, matt grau-gelbe Farbe und grössere Weichheit vor dem übrigen Lebergewebe aus. Die weiteren Veränderungen bestehen entweder in Eiterbildung und Umwandlung des Heerdes in einen Abcess (s. u.) oder es tritt Atrophie ein; die Leberzellen zerfallen zu einem fettigen Detritus, welcher allmälig resorbirt wird, die Oberfläche sinkt ein und an Stelle des Heerdes bleibt schliesslich ein narbig eingezogener fibröser Keil zurück, in dessen Centrum die obturirten Pfortaderzweige noch zu erkennen sind. Ein Beispiel der frischen Veränderung bildet Frerichs ab (Kl. d. Leberkrankh. Atl. II. Taf. I. 2), eines aus dem Rückbildungsstadium an demselben Orte B. II. Taf. XII. 4.

Es ist vielfach bezweifelt worden, ob diese Veränderungen auf einem anderen Wege, als dem der Embolie und Thrombose entstehen können. Da die Gelegenheit, dieselben in ihrem ersten Beginn zu beobachten, sehr selten gegeben ist, so ist die Entscheidung in der That schwierig. Doch kommen solche Fälle vor, in welchen weder Embolien noch Thrombosen vorhanden oder die letzteren evident jünger als die Veränderungen des Drüsenparenchyms sind. Ich habe dieselben nur im Gefolge einer allgemeinen körnigen Degeneration der Leber, gewöhnlich in Intoxicationsfällen gesehen. Ein sehr frappantes derartiges Beispiel theilt Frerichs in dem ersten der oben citirten Fälle mit (Krankengeschichte Bd. II. S. 11). Offenbar irrthümlicher Weise giebt Rindfleisch (Lehrb. d. path. Hist. S. 393) eine Copie der betreffenden Abbildung als „embolische Abcesse der Leber". Der eine der Heerde enthält zwar ein hämorrhagisches Centrum mit einem „mit geronnenem Blut" gefüllten Pfortaderast, aber der Autor selbst spricht sich durchaus nicht für die embolische Natur desselben aus. Erstens fehlt in der Krankengeschichte und dem Obductionsbefund jede Angabe über eine Thrombose, von welcher diese Embolie ausgegangen sein könnte, zweitens zeigt die Abbildung eine dunkelrothe, gleichmässig geronnene Blutmasse in dem fraglichen Pfortaderast, und drittens sind die anderen Heerde frei von einer ähnlichen Veränderung. Ich bin daher der Meinung, wie dieses auch Frerichs annimmt,

dass es sich um eine circumscripte Entartung bei einer diffusen Hepatitis handelt. Ich habe ähnliche partielle körnige Entartungen, welche einzelnen Gefässabschnitten der V. portae entsprechen, namentlich nach Phosphorvergiftung, gesehen. In dem Fall von Frerichs hat vielleicht eine ähnliche Einwirkung stattgefunden, doch ist die Anamnese unaufgeklärt geblieben. Ich hebe ferner hervor, dass sowohl in den Lungen, wie im Peri- und Endocardium Extravasate vorhanden, das Herzfleisch und die Nierenrinde verfettet waren, was wohl für Phosphorvergiftung sprechen könnte. Der Harn enthielt kein Eiweiss, dagegen Schwefelwasserstoff, Tyrosin, Kreatin und oxalsauren Kalk. Handelte es sich vielleicht um eine SH-Vergiftung vom Darm aus, von der neuerdings Senator einen acuten Fall will beobachtet haben?

Vielleicht sind auf diese lobulären Processe manche partiellen Atrophien zu beziehen, welche man hier und da ohne erkennbaren sonstigen Grund an der Leberoberfläche vorfindet, und die sich durch ihre keilförmige Gestalt auszeichnen. Von den syphilitischen Narben unterscheiden sie sich durch ihre starke Vascularisation und eine nur mässige narbige Induration und Retraction.

In lobulärer Form tritt ferner die körnige und fettige Degeneration in solchen Fällen auf, in denen das Lebergewebe durch atrophische Processe auf gesonderte lobuläre Massen reducirt ist, so bei der interstitiellen fibrösen Hepatitis (Cirrhose) und der acuten Leberatrophie. Die Inseln von Lebergewebe sind stark geschwellt, erweicht und meistens icterisch, die Leberzellen zuerst vergrössert, getrübt, später verfettet und endlich vollkommen zerfallen.

b. Entzündliche Störungen des interstitiellen Gewebes, mögen dieselben in Folge eines Trauma's, der Anwesenheit eines Fremdkörpers oder eines Parasiten entstehen, oder von der Glisson'schen Kapsel auf die Läppchen übergreifen, rufen ebenfalls circumscripte, lobuläre körnige oder eine allgemeine Degeneration hervor, je nach der Ausbreitung der ursächlichen Störung. Es sind diese Formen gewöhnlich als entzündliche bezeichnet und mit dem Namen der Hepatitis parenchymatosa belegt worden. Allein, wenn wir bedenken, dass die körnige Degeneration des Drüsenparenchyms eine Folgeerscheinung der entzündlichen Veränderungen ist, und dass beide für sich ohne die andere Veränderung bestehen kön-

nen, so erscheint es mir angemessen, die körnige Degeneration des Drüsenapparats als solche nicht dem entzündlichen Process zuzurechnen. Es fragt sich dann, unter welchen Umständen sich die körnige Degeneration der Entzündung zugesellt. Es kann dies in doppelter Weise geschehen, indem entweder entzündliche Processe in der körnig degenerirten Leber auftreten, oder indem die letztere in Folge entzündlicher Processe entsteht (secundäre und primäre Hepatitis). Von der ersten Form werden wir später zu sprechen haben; die zweite tritt je nach der Ausdehnung der Reizung bald in lobulärer, bald in diffuser Form auf. Die Entstehung der letzteren kann durch zwei Momente bedingt werden, durch die mechanischen Circulationsstörungen, welche im Gefolge des entzündlichen Processes auftreten, und durch die toxische Einwirkung der durch denselben veränderten Säfte. Das erste geschieht vorzugsweise bei den einfachen traumatischen Entzündungen, indem in Folge der fluxionären Hyperämie (vasomotorische Lähmung) den Drüsenzellen ein reichlicheres Material zugeführt wird, welches dann weiterhin wegen der Obstruction der Lymphbahnen durch emigrirte farblose Blutzellen nicht wieder aus dem Drüsenparenchym entleert werden kann. Das stagnirende albuminöse Infiltrat geht dann innerhalb der Zellen in die körnige Form über und wandelt sich endlich in Fett um. Wir sehn demnach einen ursprünglich hyperplastischen Process sich in einen degenerativen verwandeln. Bei einer raschen Lösung des entzündlichen Vorgangs kann es begreiflicher Weise bei der ersteren sein Bewenden haben, bei seiner längeren Andauer dagegen kommt es schliesslich zum Zerfall der Zellen, zu einer einfachen Erweichung, oder, wenn auch das interstitielle Gewebe zu flüssigem Eiter einschmilzt, zur Abcessbildung. Die toxische Einwirkung der durch den entzündlichen Process veränderten Säfte tritt je nach der infectiösen Natur der letzteren mehr oder weniger hervor, so dass die körnige Degeneration bald nur auf die Nachbarschaft der zunächst getroffenen Stelle (lobuläre Form) oder auf die Peripherie der Leberacini beschränkt oder endlich über das ganze Drüsenparenchym verbreitet ist. Es gehört diese Form bereits der dritten Reihe der körnigen Degeneration an, den

c. infectiösen Formen. Dieselben kommen demnach entweder mit oder ohne entzündliche Processe in der Leber vor, und den letzteren schliessen sich wieder jene Formen an, welche sich bei Eiterungsprocessen im übrigen Körper oder in Folge

der Veränderung der Blutmasse durch ein die Ernährung beeinträchtigendes Agens entwickeln.

Zu den eigentlich toxischen Formen rechnet man diejenigen, in denen die krankmachende Substanz von aussen zugeführt und dem Körper fremd ist; doch wäre es ein vergebliches Bemühen, eine genaue Grenze zwischen beiden Reihen anzugeben. Am ehesten könnte man noch wenigstens die grössere Anzahl der sogenannten Infectionskrankheiten als solche bezeichnen, in denen die inficirende Substanz, welche entweder von Aussen zugeführt oder auch im Körper entstanden sein kann, sich in demselben vermehrt und reproducirt. Im letzten Fall hätte man es dann mit Selbstinfection zu thun, während bei den durch Uebertragung inficirenden Formen die Vermuthung eines organisirten, mit selbstständigem Leben und Reproductionsvermögen versehenen Körpers, also eines Parasiten, äusserst nahe liegt, für manche Fälle in der That als erwiesen betrachtet werden kann, wogegen in den meisten allerdings die Beweisführung noch keine vollständige überzeugende Schärfe erlangt hat.

Um die zahlreichen, hier einschlagenden Processe in Bezug auf die bei denselben beobachteten Leberveränderungen zu sondern, wollen wir sie in zwei Reihen ordnen, je nachdem die krankmachende Ursache, das „Gift" im weitesten Sinn, in dem Körper selbst oder ausserhalb desselben entstanden ist.

α. Auf Selbstinfection beruhende Krankheiten.

Hierhin gehören zunächst sämmtliche entzündliche Zustände, mögen sie in der Leber selbst oder in einem anderen Theil des Körpers localisirt sein. Körnige Degeneration der Leber wird bei ihnen nur dann gefunden, wenn der Process acut verläuft, mit Fieber verbunden ist, eine bedeutendere Ausdehnung erlangt hat und eine gewisse Zeit dauert. Doch scheinen auch noch qualitative Differenzen in dem durch entzündliche Processe gebildeten Exsudate vorzukommen, indem oftmals schon sehr geringe Entzündungsvorgänge bedeutende Leberdegenerationen hervorbringen. Es sind das meistens solche Fälle, in denen gleichzeitig putride, septische Umsetzungen zu Stande kommen. Man kann diese beiden Zustände als pyämische und septicämische unterscheiden, wobei indess zu bemerken ist, dass bei den ersteren keineswegs nur die Formbestandtheile des Eiters (Zellen) in das Blut zu gelangen brauchen.

Dass diese Zustände nicht so sehr von der fieberhaften Temperaturzunahme, sondern von der Einwirkung bestimmter chemischer Agentien abhänge, wird bewiesen dadurch, dass die Temperaturzunahme nicht immer, selbst bei längerer Dauer von der körnigen Leberdegeneration begleitet ist (z. B. im Tetanus), und durch die Versuche von O. Weber, Billroth und vielen Andern, welche diese Veränderungen nach der Injection von Eiter, Eiterserum und von dem Saft entzündeter Organe (bei Pneumonie, Weber) auftreten sahen.

Die fiebererregenden pyrogenen Substanzen scheinen nun in der That verschieden zu sein im Eiter und in faulenden Stoffen. So stellte ich aus dem Eiter (und manchen Milcharten) einen Albuminkörper dar, der in Salzsäure von 1 p. Mille löslich war, sich als Ozonträger erwies und pyrogene Eigenschaften besass; Bergmann und Schmiedeberg fanden dagegen in faulenden Pflanzeninfusionen einen basischen Körper mit pyrogener Eigenschaft, den sie als Sepsin bezeichnen. H. Fischer fand neuerdings die letztere Angabe nicht bestätigt.

Zu der ersten Reihe, in welcher die flüssigen Producte der Eiterung zu einer Blutvergiftung führen (Pyämie), gehören alle sogenannten guten Eiterungen, wenn eine massenhafte Resorption ihrer flüssigen Bestandtheile stattfindet. Die Leberdegeneration wird je nach der Dauer des Processes bald in ihren ersten Anfängen, der sog. trüben Schwellung des Drüsenparenchyms, bald als fettige Entartung angetroffen. In chronischen Fällen, welche zu allgemeinem Marasmus führen, findet man schliesslich eine so massenhafte Anhäufung von Fett in den Leberzellen, dass das ganze Organ bedeutend vergrössert ist, das äussere Ansehen einer Fettleber darbietet. Die mikroskopische Untersuchung lehrt aber, dass auch in diesem Fall das Fett in zahlreichen grösseren und kleineren Tropfen die einzelnen Zellen erfüllt und noch nicht zu einem einfachen Tropfen zusammengeflossen ist, wie dies bei der Fettleber der Fall ist. Der degenerative Character dieser Form giebt sich dann ferner in dem Verhalten der Leberzellen kund, deren Function gestört (blasse, spärliche Galle) und die selbst stellenweise zu einem fettigen Detritus zerfallen. Indess tritt der letztere Process nur selten und in geringem Umfang ein, meist in einzelnen Heerden, die im Centrum des Organs liegen (weiteres hierüber siehe weiter unten bei der Phosphorleber).

Acute entzündliche Affectionen mit reichlicher Zellenneubildung ziehen nicht immer die körnige Leberdegeneration nach sich. So wird man dieselbe bei einer grossen Anzahl von Pneumonien vermissen, während sie in anderen, die schon längst von den Aerzten als biliöse bezeichnet sind, vorhanden ist. Da die letzteren zu gewissen Zeiten in epidemischer Verbreitung vorkommen, so hat man diese Verschiedenheit auf allgemeine, viel-

leicht atmosphärische Einflüsse bezogen, eine Annahme, welche allerdings sehr wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen ist. Der Grad der Leberveränderung ist gewöhnlich kein sehr bedeutender, die Leber etwas vergrössert, schlaff, blutarm und das Parenchym von blass graugelber Farbe, die Leberzellen enthalten in den höheren Graden schon viele feine Fetttröpfchen. Ganz ähnlich verhält sich die Leber dann in den in ihrem Auftreten analogen Fällen von Erysipelas, sowie den Phlegmonen der Haut und des Unterhautgewebes, endlich bei der gleichfalls oft epidemisch auftretenden Meningitis cerebrospinalis. In der letzteren Krankheit finden sich bei den hier nicht selten vorkommenden protrahirten Fällen weiter vorgeschrittene Formen von fettiger Degeneration.

Vergleicht man hiermit die allerdings seltenen Fälle von sporadischer eitriger Meningitis, so ist es nicht schwer zu beobachten, wie bei diesen letzteren jene Veränderung der Leber vollständig fehlt. Also auch hier sehen wir, dass dieselbe nicht so sehr von der Anwesenheit von Eiter im Körper an sich abhängt, als von der Qualität dieses letzteren. Es braucht nur beiläufig hervorgehoben zu werden, dass in vielen Fällen (z. B. in Empyem, in grossen kalten Abscessen) grosse Eitermassen im Körper vorhanden sein können, ohne dass die Leber leidet; es findet dann höchst wahrscheinlich keine Resorption der deletären Bestandtheile statt. Die Art und Weise, in welcher die Lezteren auf die Zusammensetzung des Leberparenchyms wirken, kann bis jetzt auch nicht einmal vermuthungsweise bestimmt werden; nur so viel dürfte angenommen werden, dass es sich in diesem Falle um eine directe chemische Einwirkung handelt.

Den entzündlichen eiterbildenden Processen schliessen sich in ihrer Wirkung auf die Leber am nächsten an gewisse acute Formen von Neubildungsvorgängen, namentlich die Miliartuberculose. Dieselbe verläuft in ihren reinsten Formen vollkommen unter dem Bilde eines typhösen Fiebers, mit dem sie leicht verwechselt werden kann. Man findet dann ganz regelmässig eine sehr ausgesprochene fettige Degeneration der Leber, (und auch der Nieren), welche äusserst blass, schlaff, schmutzig grau gefärbt erscheint. Oft lassen sich schon mikroskopisch, wenn auch überaus kleine, submiliare Knötchen in der Leber entdecken, in anderen Fällen findet man sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung in oft erstaunlicher Menge. Nach meinen Erfahrungen wird man annehmen können, dass, wenn bei

allgemeiner Miliartuberculose die Leber deutlich fettig degenerirt, auch Knötchen in derselben vorhanden sind. Da ausserdem neben einer mächtigen frischen tuberculösen Erkrankung anderer Organe die Leberveränderung gleichzeitig mit der Tuberkelbildung in demselben Organ fehlen kann, so bin ich der Meinung, dass die fettige Degeneration eine Folge der Tuberkelbildung in der Leber ist, und nimmt man an, wie ich dies früher auseinandergesetzt habe, dass der Lymphapparat der Sitz der Tuberkelbildung ist, so dürfte die fettige Degeneration wesentlich eine Folge der durch die Tuberculose gesetzten Behinderung des Lymphabflusses und Retention der Umsetzungsprodukte in dem secernirenden Parenchym der Leber aufgefasst werden müssen. Diese Anschauung erfährt noch dadurch eine nicht unwichtige Unterstützung, dass Carcinom-Knoten in ungeheurer Masse in der Leber vorhanden sein können, ohne dass der Rest des Parenchyms fettig degenerirt. Auch das schnelle, selbst von Fieber begleitete Umsichgreifen dieser letzteren Neubildung ist hierauf nicht von Einfluss.

Von acuten Krankheiten, bei welchen Neubildungsprocesse in geringerem Maasse vorhanden sind, und bei denen nichtsdestoweniger die Leber in ausgedehntem Maasse verändert wird, ist der acute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica) zu nennen. Bei sehr rasch tödtenden Fällen findet man nur geringe Grade; erheblich vergrösserte, blassgelbe, stark fettig entartete Lebern dagegen in solchen Fällen, in denen der Tod erfolgt, nachdem die Gelenkaffectionen bedeutend abgenommen haben. Man findet dann gewöhnlich zwar noch eine etwas reichliche, aber klare, dickliche Synovialflüssigkeit, die Synovialhäute geschwellt, nicht immer hyperämisch, von ödematöser Beschaffenheit und mit reichlichen Massen von runden oder spindelförmigen Zellen durchsetzt. Ich vermuthe, dass hier dem Gelenktranssudat eine ähnliche deletäre Wirkung zukommt, wie dem Eiter.

Ein Kaninchen, welchem ich 5 Ccm. dieser Flüssigkeit in die Bauchhöhle spritzte, blieb zuerst scheinbar wohl, magerte aber bald so stark ab, dass es in Zeit von 3 Wochen marastisch zu Grunde ging. Keine Peritonitis, leichte fettige Degeneration von Leber, Nieren und Herz war der einzige Leichenbefund. Leider fehlte es an dem Material zu weiteren Versuchen.

Endlich wäre hier noch die Frage zu erörtern, ob die gewöhnlichen Umsetzungsproducte des Stoffwechsels, wenn ihre Ausscheidung verhindert wird, körnige Leberdegenerationen her-

vorbringen. Es gehören hierher die CO_2 und die Umsetzungsproducte der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, welche entweder normale Secretionsproducte sind, wie die Bestandtheile der Galle und des Harns, oder nur ausnahmsweise in den Secreten erscheinen (Leucin, Tyrosin u. s. w.). So weit ich allgemeinen Eindrücken und Erinnerungen trauen darf, glaube ich, obwohl mir specielle Aufzeichnungen hierüber fehlen, annehmen zu dürfen, dass bei der Einwirkung dieser Stoffe höchstens leichtere derartige Veränderungen in der Leber vorkommen, sobald nicht andere, namentlich Eiterungsprocesse dieselben compliciren. Dieses gilt für die cholämischen und urämischen Processe, welche aus einer Verschliessung der Harn- und Gallenwege hervorgehen, sodann für die cyanotischen Zustände, die in Folge eines Respirationshindernisses oder eines Herzfehlers eintreten. Leucin und Tyrosin treten allerdings ganz gewöhnlich bei hochgradigen fettigen Degenerationen des Leberparenchyms auf, vorzugsweise, wie es scheint, wenn dieselben bis zu einem Zerfall der Leberzellen fortschreiten. Dann aber handelt es sich um eine reichlichere Bildung und Ausscheidung dieser Zersetzungsproducte, also um Folgezustände der fettigen Degeneration.

β. Durch Infection von Aussen her entsteht eine bedeutend grössere Reihe von Krankheiten, welche zu körniger Degeneration der Leber führen, die eig. Infections- und Intoxicationskrankheiten.

Zu jenen gehören die verschiedenen Formen des Typhus (T. abdominalis, exanthematicus, recurrens), die mit diesem nahe verwandte orientalische oder Bubonen-Pest, das gelbe Fieber, die Malariakrankheiten und die Cholera, für deren Entstehung die Anwesenheit sich zersetzender organischer Substanzen mindestens eine Hülfsursache darstellt; ferner die Gruppe der acuten Exantheme (Variola, Scarlatina, Morbilli), welche direct übertragbar sind, der diphtheritische Process, der sich von den letzteren nur durch den Mangel eines typischen Verlaufs unterscheidet, endlich von übertragbaren Thierkrankheiten der Milzbrand, Rotz und vielleicht auch die Rinderpest. In allen diesen Krankheiten findet sich, soweit sie genauer erforscht sind, körnige, albuminöse oder fettige Degeneration der Leberzellen, jedoch in verschiedener Intensität, welche nicht allein nach der Dauer der Krankheit oder der Intensität des Fiebers variirt. Ich hebe nur einige Puncte hervor, welche ich als selbst beobachtete glaube sicher vertreten zu können. Im Uebrigen dürfte eine genauere Ver-

gleichung des Leichenbefundes mit den Krankheitserscheinungen sehr wünschenswerth sein, um über die Ursachen dieser für den Krankheitsverlauf überaus wichtigen Affection Genaueres zu ermitteln.

Was zunächst die unter der etwas unbestimmten Bezeichnung der Typhen zusammengefassten Krankheiten betrifft, so scheinen die verschiedenen hierher gehörigen Formen in ziemlich gleichmässiger Weise zu körniger Degeneration der Leber zu führen. Im Typhus abdominalis ist dieselbe eine der constantesten Veränderungen, findet sich schon in ganz frischen Fällen, wie in solchen, welche erst in späteren Stadien sterben. Gemeinhin ist die Leber nur wenig vergrössert, wird bei längerer Dauer des Zustandes äusserst schlaff, anämisch, mattgrau gefärbt, niemals finden sich Uebergänge zu eigentlicher Fettleber. Die Leberzellen füllen sich schliesslich mit äusserst feinen Fettkörnchen, die keine Neigung besitzen, zusammenzufliessen und endlich erweicht ihre Substanz derartig, dass es schwer hält, die einzelnen Zellen zu isoliren. Es gelingt dies dann nur nach der Erhärtung, ein eigentlicher Zerfall derselben scheint nicht stattzufinden; dagegen findet man nicht selten eine Vergrösserung derselben mit stellenweise sehr reichlicher Kerntheilung. Auch das interstitielle Gewebe zeigt gewöhnlich hie und da Einlagerungen von lymphoiden Elementen, ohne dass aber dieselben so reichlich vorhanden wären, dass man von einer interstitiellen Hepatitis sprechen könnte. Auch fehlen die weiteren Entwicklungen, welche aus dem letzteren Processs hervorgehen, Eiterbildung und interstitielle Bindegewebsentwicklung. Zerfall und Ascessbildung kommt allerdings vor, geht aber von den Gallengängen aus (s. u.). Die Wucherungen von Leberzellen haben vielleicht einen reparativen Character, ähnlich wie in den Muskeln. — Die Gallenabsonderung leidet sofort in hohem Grade, in allen Stadien findet man eine sehr dünne, hellgelbe Galle in der Gallenblase und den Gallenwegen, in den schwersten sind sogar die letzteren vollständig leer. Aehnlich verhalten sich die beiden anderen Formen des Typhus. Vom Typhus exanthematicus hebt Theurkauf die Abwesenheit der Leberdegeneration hervor. Das Organ ist blutreich, die Gallenabsonderung nicht verändert, die Darmentleerungen daher braun. (Virch. Arch. 43. 438.). Rosenstein fand dünnflüssige Galle, die Lebersubstanz körnig, einmal blutarm (ib. p. 377.). —

Für die orientalische Pest liegen keine sicheren Angaben vor; im Gelbfieber ist von Heinemann (in Veracruz) niemals eine Erweichung oder Verkleinerung der Leber beobachtet worden, immer war sie von normaler Consistenz. Es findet dagegen eine Verfettung statt, welche heerdweise auftritt, in der Peripherie der Läppchen beginnt, in seltenen Fällen über das ganze Organ ausgedehnt ist. Meist ist dasselbe anämisch. (Virch. Arch. 39. 600.). Es unterscheidet sich also diese Erkrankung sehr wesentlich von dem Icterus gravis und der acuten Leberatrophie. —

Das Verhalten der Leber bei der Einwirkung der Malaria ist jedenfalls verändert, aber die Natur der Veränderung in frischeren Fällen nicht wohl bestimmbar. Zuerst scheinen einfach hyperämische Zustände vorhanden zu sein, nach einiger Zeit wird die Vergrösserung dauernd und bei schweren im acuten Anfall zum Tode führenden Intermittenten findet man körnige Degeneration der Leber, in chronischen mit Marasmus verbundenen Fällen weiter fortgeschrittene fettige Degeneration, oft neben weiteren Veränderungen (interstitielle Hepatitis und Amyloidleber).

Von den acuten Exanthemen zeigt sich die hochgradigste fettige Degeneration der Leber bei Variola, namentlich bei der hämorrhagischen Form, oft nach ganz acutem Verlauf. Die Leber ist vergrössert, derb, etwas teigig, blass, safrangelb, mit subserösen Ecchymosen; die Aehnlichkeit mit manchen Fällen von Phosphorvergiftung ist hier überaus gross. Scarlatina und Morbillen zeigen niemals diese hochgradige Veränderung; der Process ähnt am meisten der Typhusleber. Weit geringere Veränderungen habe ich bei Diphtheritis gesehen, wahrscheinlich weil der Tod erst nach dem Ablauf des Processes erfolgt war.

In Bezug auf die angeführten Zoonosen ist zu bemerken, dass die hochgradigste körnige Degeneration der Leber bei Milzbrand vorkommt. Die schmutzig graue Farbe des Organs wird aber mehr oder weniger verdeckt durch die bald nach dem Tode eintretende Imbibition mit Blutfarbstoff; es können sogar Abhebungen der Serosa durch röthliche Flüssigkeit stattfinden, welche den Eindruck von Hämorrhagien machen. Aehnliches findet sich auch sonst, wenn der Fäulnissprocess weiter vorgeschritten ist.

Bei den Toxicosen ist die Berücksichtigung dieser Leberaffection von der grössten Wichtigkeit für die anatomische Dia-

gnose, indem diese Veränderung zunächst den Verdacht einer stattgehabten toxischen Einwirkung erwecken muss, wenn keiner der übrigen, hier aufgeführten pathologischen Zustände nachweislich ist, in deren Gefolge sie sonst auftritt. Indess ist aber zu bedenken, dass es nicht immer möglich ist, die Ursache eines jeden Todesfalls zu ermitteln, namentlich wenn keine gehörigen Ermittelungen während des Lebens stattgefunden haben. Wir wissen bereits ganz sicher, dass manche Krankheiten, namentlich die acuten Exantheme zum Tode führen können, ohne dass die characteristische Hautaffection zu Tage tritt; die letztere ist eben auch nur Symptom, Folge einer toxischen Einwirkung, die auch direct durch Einwirkung auf das Blut und die Nervencentren den Tod herbeiführen kann. Wenn in solchen Fällen anamnestische Anhaltspunkte fehlen, so kann natürlich auch die anatomische Untersuchung die Natur der Krankheitsursache nicht bestimmt ermitteln. Dagegen ist es immerhin wichtig, im Allgemeinen die Diagnose entweder auf eine larvirte Infectionskrankheit oder eine Toxicose stellen zu können. Die Chemie wird dann oft noch ein positives Endurtheil abgeben können.

Von den gasförmigen Stoffen, die als toxische Agentien in Betracht kommen, ist bereits oben der Kohlensäure gedacht worden, deren Wirkung bekanntlich bei allen auch im Körper selbst begründeten Erstickungszuständen beobachtet werden kann. Darf man aus diesen einen Schluss ziehen, so scheint selbst eine sehr reichliche Ueberladung des Blutes durch CO_2 keine körnige Leberdegeneration zu veranlassen. Es wird dies begreiflich wenn man bedenkt, dass schon unter normalen Verhältnissen ein sehr kohlensäurereiches Blut in der Leber circulirt.

Von den übrigen Gasen tödtet gewöhnlich Blausäure am schnellsten. Der Tod erfolgt, wie Preyer gezeigt hat, durch Lähmung des Respirationscentrums und weiterhin des Herzens. Neuerdings ist von H. Siegel ein Fall von zufälliger Vergiftung durch dieselbe mitgetheilt worden, in welchem das Blut die Streifen des Sauerstoff-Hämoglobins und die Leber, sowie auch die Niere, eine beginnende parenchymatöse Degeneration zeigte. Ganz die gleiche Beobachtung habe ich in einem Fall von absichtlicher Blausäurevergiftung vor etwa 3 Jahren gemacht. Die Leiche, welche erst 2 oder gar 3 Tage nach dem muthmasslichen Tode im Zimmer eingeschlossen aufgefunden wurde, zeigte keine Spur von Fäulnisserscheinungen, starke venöse Hyperämie; das Blut war sehr dunkel und zeigte die Streifen des Sauerstoff-Hämo-

globins, die sich leicht reduciren liessen, beim Schütteln mit Luft wieder erschienen. Die Leber war gross, blutreich, das Parenchym trotz der Hyperämie deutlich graugelb gefärbt, die Leberzellen durchweg durch feinkörnige, albuminöse Massen stark getrübt, ähnliche Veränderungen in der Nierenrinde. Die Blausäure wurde durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts nachgewiesen. Es wäre sehr wünschenswerth, durch Versuche an Thieren die Zeit zu bestimmen, innerhalb deren eine bemerkbare körnige Degeneration der Leber nach dem Genuss von Blausäure eintritt. Die Ursache derselben kann nur in einer directen Einwirkung auf die Organe, nicht etwa im Sauerstoffmangel des Bluts begründet sein. Doch ist es sehr wahrscheinlich dass diese Wirkung nach dem Tode fortdauert und die fettige Degeneration grösstentheils den postmortalen Veränderungen angehört. Bei Kaninchen, die durch Blausäure getödtet wurden, zeigte die vor und nach dem Tode untersuchte Leber keine Differenzen.

Anders verhält es sich mit dem Kohlenoxyd, welches das Blut seines Sauerstoffgehalts beraubt. Bei ganz acuter Tödtung findet man nur geringe Spuren von körniger Degeneration der Leber, bei längerer Dauer erreicht sie dieselbe Intensität, wie bei Typhus. Jedenfalls bleibt sie geringer als in den übrigen Organen (Muskeln, Nieren.).

Die anderen Vergiftungen durch Gase sind in dieser Beziehung nur mangelhaft untersucht worden. Alle diejenigen, welche den Blutfarbstoff desoxydiren oder die Blutkörperchen auflösen, werden wahrscheinlich dieselben parenchymatösen Veränderungen hervorbringen; für den Schwefelwasserstoff liegt vielleicht eine Beobachtung vor in dem oben angeführten Fall von heerdweiser Leberdegeneration (S. 389.); um so mehr wären hierüber weitere Studien wünschenswerth, als nach einem von Senator beschriebenen Fall sehr wahrscheinlich SH-vergiftung vom Darm aus stattfinden kann. Ueber Ammoniak und die Kohlenwasserstoffe fehlen noch genauere Untersuchungen betreffs der anatomischen Veränderungen.

Nach der Einwirkung von Phosphor ist die Entstehung von körniger und fettiger Degeneration der Leber seit dem Jahre 1860 bekannt, in welchem v. Hauff auf das häufige Zusammentreffen dieser beiden Zustände aufmerksam machte. Seitdem ist durch eine grosse Reihe von Untersuchungen die Zusammengehörigkeit derselben sicher nachgewiesen und namentlich durch Experimente an Thieren bestätigt worden.

Wir können hier die umfangreiche Literatur über den Gegenstand nicht aufführen. Wer dieselbe studiren will, findet in Virchows Archiv eine grosse Reihe von einschlägigen Arbeiten, die weitere Literaturnachweise enthalten. In Betreff der Thierexperimente ist darauf aufmerksam zu machen, dass für diese so viel studirte Degeneration leider noch quantitative Bestimmungen der Fettzunahme in der Leber im Verhältniss zur Zeit und zu der eingeführten Phosphormenge fehlen.

Das Volum der Leber ist in der Regel vergrössert; anfänglich macht sich diese Zunahme nur an den scharfen Rändern bemerkbar, welche verdickt und abgerundet erscheinen, später findet sich auch die Breite und Höhe vermehrt, doch sind alsdann bereits weitere Veränderungen im interstitiellen Gewebe (Hepatitis interstitialis) vorhanden.

Die Farbe des Organs ist eine blässere geworden und wechselt je nach der Intensität der Degeneration des Drüsenparenchyms von grau durch graugelb bis zu einer blass gelblich weissen. Die Farbenveränderung hängt theils von der zunehmenden Anaemie, theils von der fettigen Degeneration ab; ihre Intensität geht nicht immer der Vergrösserung parallel, vielmehr kommen nicht selten sehr blasse, mattgelbe Lebern vor, die gar nicht oder unbedeutend vergrössert sind. Verhältnissmässig selten und nur in ganz frischen Fällen beschränkt sich die Verfärbung auf die peripherischen Theile der Läppchen, wobei dann die Centren stark geröthet, blutreich erscheinen. Noch seltener findet man das ganze Organ im Zustande der Hyperämie. In anderen Fällen treten Extravasate auf, welche innerhalb der Acini erfolgen und einen oder mehrere benachbarte Läppchen zugleich zu befallen pflegen. Diese hämorrhagischen Flecke treten um so deutlicher hervor, je blässer, anämischer das übrige Organ wird. Bisweilen finden sie nur in der portalen Zone der Läppchen statt, so dass dann kleine rothe Ringe entstehen, von denen mehrere zu grösseren, rosettenartigen Zeichnungen zusammenfliessen, die den Figuren der Pantherhaut ähneln. — Icterische Färbungen sind sehr gewöhnlich gleichzeitig vorhanden und geben bei der Blässe des Organs das Bild einer sogenannten Saffranleber. — Gewöhnlich erstreckt sich die gelbe Verfärbung der Leber gleichmässig über das ganze Organ, doch finden sich hin und wieder stärker veränderte Parthien, die als blassere, meist scharf begrenzte Flecke hervortreten, namentlich an der Oberfläche. Es finden sich dieselben gewöhnlich in frischen Fällen und werden veranlasst durch eine stärkere Anfüllung der Leberzellen mit Fett. In solchen Fällen, die relativ spät zum Tode

führen, findet man dagegen häufiger im Centrum der Leberlappen stärker icterisch gefärbte, erweichte Parthien, die sich nicht scharf gegen die übrige Lebersubstanz absetzen und an denen bereits ein Zerfall des Drüsenparenchyms eingetreten ist.

Die Consistenz des Organs ist eine wechselnde, im frischeren Zustande ist es schlaffer, als normal, mit der Zunahme der Fettanhäufung in den Leberzellen wird es allmählich fester und nimmt schliesslich die teigige Consistenz der gewöhnlichen Fettleber an; in diesem Stadium treten dann die vorher erwähnten erweichten Stellen um so deutlicher hervor.

Das Gewicht hat wohl immer zugenommen, doch lassen sich hier natürlich keine sehr zuverlässigen Angaben erwarten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Leberzellen in der Regel vergrössert, trüber und körniger als gewöhnlich, und bereits sehr frühzeitig enthalten dieselben kleine Fetttröpfchen, die sich um den Kern abzulagern scheinen (Levin), dann, indem sie sich vermehren, den Kern verdecken und endlich die ganze Zellsubstanz durchsetzen. Je dichter gedrängt dieselben liegen, um so eher fliessen sie zu grösseren Tropfen zusammen, doch vereinigt sich niemals der Fettinhalt einer Zelle zu einem einzigen Tropfen, wie bei der Fettleber. Ob dieses von der chemischen Beschaffenheit des Fettes abhängt, ist noch nicht bestimmt ausgemacht, da keine Untersuchungen über die Zusammensetzung desselben vorliegen. Wahrscheinlicher ist es aber wohl, dass diese Eigenthümlichkeit von der Entstehung der Fettpartikeln aus von einander getrennten Theilen der Zellsubstanz abhängt. Ein jedes Fetttröpfchen, welches an die Stelle eines Theils der letzteren tritt, bleibt von dem anderen durch unverändertes Protoplasma geschieden. Niemals tritt, wie bei der Fettinfiltration eine Verdrängung der Zellsubstanz auf, ein Verhalten, welches wohl darauf hinweist, dass bei der fettigen Degeneration das Fett aus einer Umwandlung der Substanz des Zellkörpers hervorgeht. Die Vergrösserung der Leberschläuche bedingt Compression der galleableitenden Intercellulargänge oder der Gallencapillaren und damit Icterus, welcher indess so lange unbedeutend bleibt und sich oft auf die Leber beschränkt, als die interlobulären Gallengänge freigeblieben sind (s. die Gallengänge). — Gleichzeitig, bisweilen vielleicht noch früher bewirkt die Schwellung der Leberzellen Compression des Blutcapillarnetzes und Ischämie.

In den erweichten centralen Parthien sind die Leberzellen

zerstört und es findet sich an ihrer Stelle ein körniger, fettiger Detritus, in welchem ausserdem gewöhnlich amorphe oder auch krystallinische Partikeln von braunem oder rothem Gallenfarbstoff (Bilirubin) vorhanden sind. Im Uebrigen sind die Angaben über den Zerfall der Leberzellen so wechselnd, dass man sich nicht der Vermuthung eines hier und da vorgekommenen Irrthums entschlagen kann, der namentlich in solchen Fällen, in denen das nicht gehärtete Präparat untersucht wurde, leicht erklärlich ist.

Die körnige und fettige Degeneration ist von Störungen der Gallenbereitung begleitet. Obwohl durch die oben genannten Störungen im Abfluss der Galle schon sehr frühzeitig ein leichter Icterus erzeugt wird, sieht man denselben späterhin nur wenig zunehmen, während gallenlose Stuhlgänge erfolgen. Die Gallengänge werden dann oft vollständig gallenfrei gefunden, so dass der anfänglichen Gallenstauung offenbar ein Zustand der Acholie gefolgt ist (Pastau, Virch. Arch. 34. 450). Derselbe geht, wie in den übrigen Formen körniger Degeneration der Umwandlung der Drüsensubstanz in Fett parallel und ist deshalb als eine directe Folge der Verminderung der secernirenden Substanz zu betrachten. Während der Fettumwandlung des Zellprotoplasma vermindert sich und sistirt schliesslich die Gallen- und ebenso auch die Glycogenbereitung; erweicht und zerfällt dagegen die Lebersubstanz stellenweise, wahrscheinlich in Folge der hochgradigen Ischämie, so treten andere Umsetzungen des Protoplasmas auf, als deren Endproducte Leucin und Tyrosin entstehen, welche dann im Harn nachweisbar sind.

Saikowski (Virch. Arch. 34. 73) fand in Lebern von mit Phosphor vergifteten Kaninchen bei Zunahme des Gewichts (69 und 71 grm. gegen 41—45 im Normalzustande) $7\frac{1}{2}$ und $9\frac{1}{2}$ Procent Fett gegen 5—$6\frac{3}{4}$, welche er in normalen Lebern fand. Bei jungen, mit Phosphor vergifteten Kaninchen verschwand das Glycogen nach $1-1\frac{1}{2}$ Tagen vollständig; bei älteren Thieren war die Menge desselben verringert.

Ob weitere Veränderungen in der fettig degenerirten Phosphor-Leber auftreten, welche eine Tendenz zur Heilung bezeichnen, ist noch durch keine Beobachtung festgestellt, doch ist es nicht gerade unwahrscheinlich, dass unter Resorption des neugebildeten Fettes und Verkleinerung der Leber eine Restitution ihrer Function stattfinden kann. In langsamer verlaufenden Fällen findet man nicht selten Fett im interstitiellen Gewebe, welches gewöhnlich von einer fettigen Degeneration dieses selbst abgeleitet wird, indess, da ein solcher Zusammen-

hang noch nicht vollständig nachgewiesen ist, so bliebe noch die andere Möglichkeit übrig, dass dieses Fett sich in den lymphatischen Räumen befindet und aus den Leberzellen herstammt, welcher Punct eine neue Untersuchung verdiente, namentlich da bei Arsenvergiftungen ein solcher Uebergang des Fettes in die Lymphgefässe sehr wahrscheinlich gemacht ist.

Das interstitielle Gewebe der Leber leidet nicht selten bei der Phosphorvergiftung, es entstehen Ablagerungen von lymphatischen Elementen, zuerst in der Adventitia der kleinen Pfortaderzweige, dann auch in den Läppchen selbst. Hier können dieselben einen bedeutenden Umfang erreichen, so dass sie fast die ganze Drüsensubstanz desselben verdrängen. Zuerst werden die Leberzellenschläuche auseinandergeschoben, dann aber zerfallen ihre Zellen unter dem Druck der lymphatischen Zellen zu einem körnigen Detritus, die Kerne verschwinden und schliesslich findet man an diesen Stellen nur kleinzellige, lymphatische Elemente (Mannkopf, Wyss). Die beiden genannten Beobachter sind der Meinung, dass durch diese Betheiligung des interstiellen Bindegewebes der ganze Process den Character eines entzündlichen habe und deshalb als Hepatitis parenchymatosa bezeichnet werden müsse, eine Ansicht, welche auch Liebermeister theilt. Die Zulässigkeit derselben hängt offenbar davon ab, ob die Veränderungen des interstitiellen Gewebes, welche man als entzündliche bezeichnen kann, vor denjenigen der Leberzellen vorhanden sind oder nicht. Mannkopf giebt nun zwar an, dass er schon im ersten Stadium die Züge des interstitiellen Gewebes breiter gefunden habe als normal, aber da in zahlreichen anderen Fällen dergleichen vermisst wird, so kann es sich dabei entweder um eine ödematöse Durchtränkung dieser Theile oder um ältere Veränderungen gehandelt haben. Die Zellvermehrung im interstitiellen Gewebe ist jedenfalls jünger, als die Degeneration der Leberzellen, wie aus einer grossen Reihe von Fällen hervorgeht, in denen jene überhaupt fehlt. Es geht daraus hervor, dass dieselbe überhaupt keine constante Begleiterin der Phosphordegeneration der Leber ist.

Die Reihenfolge der pathologischen Veränderungen der Leber nach Phosphorvergiftung ist folgende: In seltenen Fällen tritt der Tod ein, bevor überhaupt eine wahrnehmbare Veränderung der Leber vorhanden ist. Tüngel (Virch. Arch. 30. 270), beschreibt einen solchen Fall, in welchem der Tod 9½ Stunden nach der Aufnahme des Gifts erfolgte. Die Leber war ziemlich

gross (1770 grm. schwer), ziemlich blutreich, macroscopisch wie microscopisch ohne Veränderung der Drüsensubstanz. Der Tod war unter den Erscheinungen des Collapsus eingetreten, wahrscheinlich in Folge einer directen Einwirkung des Gifts auf die nervösen Centren. Die Angabe, dass in der Leber der Phosphor nachgewiesen werden konnte, ist dabei von geringem Gewicht, da die Section erst 40 Stunden nach dem Tode vorgenommen und deshalb vom Magen aus eine Diffusion desselben in die Lebersubstanz stattgefunden haben kann. — Das Auftreten der fettigen Leberdegeneration ist am frühzeitigsten bei Thieren beobachtet worden, so von Munk und Leyden schon am ersten Tage nach der Vergiftung, von Senftleben nach 12—24 Stunden. Die interstitielle Hepatitis hingegen wurde in dem am schnellsten verlaufenden Fall von Wyss 5 Tage nach der Vergiftung gefunden; die Zeit ihrer ersten Entstehung freilich lässt sich durch die Section nicht ermitteln und als wahrscheinlich nahm Wyss bei der Ausbreitung der Affection auf die Leberläppchen selbst schon ein mehrtägiges Bestehen derselben an. Dagegen scheint die klinische Beobachtung zu ergeben, dass sie verhältnissmässig spät eintritt. Ihr Auftreten wird durch Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und Eintritt von Fieber bezeichnet, Symptome, welche in dem obenerwähnten Fall von Pastau am Ende des dritten Tages sich zeigten. Dieser Umstand, wie das häufige Fehlen der Affection beweisen hinreichend, dass die interstitiellen Veränderungen, wenn sie vorhanden, später als die fettige Degeneration, vielleicht in Folge der durch dieselbe gesetzten Störungen auftreten.

Die Frage, ob bei diesen Veränderungen der Phosphor selbst oder eine secundär im Körper entstandene Verbindung desselben als veranlassende Ursache zu betrachten ist, ist noch immer nicht definitiv entschieden. In der neueren Zeit scheint die schon von Schuchardt ausgesprochene Annahme, dass der Phosphorwasserstoff das giftige Princip sei, durch die Versuche von Dybkowsky (Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. I. 49), der mit der unentzündlichen Modification arbeitete, unterstützt zu werden gegenüber der von Munk und Leyden wieder aufgestellten Phosphorsäuretheorie. Vom anatomischen Standpunct muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass so hochgradige Verfettungen der Leber, wie sie bei Menschen ganz gewöhnlich gefunden werden, bei den Versuchthieren nicht anzutreffen sind (s. o. die geringe bei Kaninchen beobachtete Fettzunahme der Leber. Saikowski). Da der Phosphor zwar in das Blut übergeht, aber als solcher schwerlich wirkt, so ist es wahrscheinlich, dass eine Aufspeicherung desselben an gewissen Stellen, vielleicht in den fettreichen Theilen, in welchen die Wurzeln der Pfortader sich verzweigen, stattfindet; von hier aus könnte dann eine allmählige Importation der Oxydationsproducte des Phosphors oder der

Wasserstoffverbindung zunächst in das Pfortaderblut vor sich gehn und in der Leber sowie im rechten Herzen die hochgradigsten Veränderungen bewirken, während die Wirkung auf die nervösen Centraltheile nur erst sehr spät bemerkbar wird. Um experimentell ähnliche Verhältnisse, wie beim Menschen hervorzubringen, müssten grössere Thiere, als es gewöhnlich geschehn ist, benutzt werden. Für eine solche vorzugsweise Betheiligung des Fettgewebes spricht eine von mir gemachte Beobachtuug, in welcher dasselbe von ungemein ausgedehnter Extravasation durchsetzt war und die in ihm befindlichen kleineren Gefässe stark verfettet gefunden wurden, während die Gefässe fettloser Parthien (z. B. der Pia mater) freigeblieben waren (Virch. Arch. 33. 442).

Von den übrigen Toxicosen kommen die hochgradigsten körnigen Degenerationen der Leber bei der Arsen- und Antimonvergiftung vor. Saikowski hat diese Veränderungen zuerst genauer an Thieren studirt, und für dieselben den sehr wichtigen Nachweis geliefert, dass in der That eine durch Wägung und Analyse festgestellte Gewichtszunahme, Fettbildung und Glycogenverminderung stattfindet. Derselbe fand (l. c.) nach Vergiftung von Kaninchen mit Arsensäure in kleinen Dosen (0,005—0,01 Grm.), bei denen die Thiere 3—6 Tage am Leben blieben, eine sehr vergrösserte und verfettete Leber, und zwar war die Verfettung der Leberzellen im Centrum der Läppchen am stärksten. Hie und da waren zwischen den Leberzellreihen dendritische Züge von Fetttröpfchen zu erkennen, die neben den Gefässen lagen, also wahrscheinlich Lymphgefässen entsprachen*). Die Lebergewichte dreier vergifteter Thiere betrugen 67, 76 und 91 Grm., diejenigen gesunder von demselben Gesammtgewicht: 41, 45 und 49 Grm., die Fettmengen bei den vergifteten 8, 12½ und 11 pCt., bei den gesunden 5, 6 und 6⅔ pCt. Das Glycogen war vermindert oder fehlte ganz, ebenso der Zucker, wobei besonders bemerkenswerth erscheint, dass das Verschwinden des Glycogens oftmals der Fettablagerung vorangeht. Bei länger dauernder Vergiftung verringert sich wieder das Lebervolum, sogar unter den Durchschnittswerth normaler Kaninchenlebern; nach 18 Tagen fand S. ein Lebergewicht von 38, nach 16 Tagen von 40 Grm. Die Drüsenschläuche der Leber waren durch weite Zwischenräume getrennt, die Leberzellen selbst äusserst zart, blass, atrophisch, volkommen fettlos, hie und da hingegen stark pigmentirt. Auch in diesen Fällen fehlte Glycogen und

*) Diese Notiz ist aus der vorläufigen Mittheilung des Vf.'s (Centrbl. 1865. No. 23.) nicht in die ausführliche Arbeit hinübergenommen. Die Beobachtung erscheint mir indess sehr wichtig, da sie auf Resorptionsvorgänge des in den Leberzellen aufgehäuften Fetts hindeutet. In dieser Weise möchte ich auf den centralen Sitz der Fettdegeneration in den Leberläppchen deuten.

Zucker in der Leber, die Thiere konnten selbst durch den Diabetesstich und durch Curarin-Vergiftung gar nicht oder nur unbedeutend diabetisch gemacht werden (Centralbl. 1865. No. 49.)

In einem bald nach den Untersuchungen von Saikowski von Mosler und Grohe beobachteten Fall von acuter Arsenvergiftung wurden ganz entsprechende Veränderungen beim Menschen beobachtet. Nur beschränkte sich die Fettinfiltration, bei einer Krankheitsdauer von 17 Stunden mehr auf die Peripherie der Läppchen; die Gallenblase enthielt ziemlich viel dünne grünliche Galle (Virch. Arch. 34. 212.)

Die metallischen Gifte scheinen sowohl bei acuter, wie chronischer Vergiftung keine erhebliche körnige Degeneration der Leber hervorzubringen. Die zahlreichsten und genauesten Angaben liegen in dieser Beziehung über die Bleivergiftung vor, so dass man bei dieser wohl schon jetzt positiv das Nichtvorhandensein derselben annehmen darf. Auch für die Quecksilbervergiftung scheint dasselbe zu gelten, vielleicht sogar für alle Metalle. Es ist dieses um so bemerkenswerther, als bekanntlich diese Stoffe durch die Galle in nicht unerheblicher Menge ausgeschieden werden.

Die Mineralsäuren bewirken durchgängig leichte fettige Degeneration der Leber, die aber nicht die Intensität der gleichzeitigen Nierendegeneration erreicht.

Unter den organischen Stoffen müssen als besonders wichtig in dieser Beziehung die Alcoholica, das Chloroform und der Schwefeläther hervorgehoben werden; von den ersteren ist seit langem die Verfettung der Leber bei lange dauerndem Gebrauch bekannt, bei acuter Vergiftung ist dieselbe nicht so vollständig nachgewiesen, doch wird mehrfach eine schlaffe und blasse Beschaffenheit der Leber erwähnt. — Unter 119 von Sabarth zusammengestellten Fällen von Chloroformtod finden sich 9, welche starke Verfettung der Leber (und des Herzens) zeigen, ein Verhalten, das wohl als constant zu betrachten ist, da Nothnagel in Thierexperimenten stets dieselben Veränderungen fand. Dasselbe fand sich auch bei Aethervergiftung.

Aehnliche Wirkungen sind in einem Fall (Kreuzer, Würtemb. med. Corr.-Bl. 1867. No. 26.) bei einer Vergiftung durch Nitrobenzol (Essence de Mirbane, künstliches Bittermandelöl) beobachtet worden, sowohl in der Leber, wie in der Niere. —

Unter den Pflanzengiften scheinen nur die Giftpilze hierher zu gehören, nach deren Genuss bisweilen Icterus beobachtet wird.

Th. Husemann fand nach der Vergiftung mit Amanita bulbosa neben den schon früher (von Maschka) angegebenen Blutaustretungen in serösen Häuten und parenchymatösen Organen und einem flüssigen, kirschrothen Blut Fettdegeneration der Leber und bemerkt dabei ausdrücklich, dass diese Vergiftung einiger Maassen dem Phosphorismus acutus ähnlich sei (?).

Sonst scheinen die Pflanzengifte, namentlich Acria und Narcotica nichts Aehnliches hervorzubringen, doch können genauere, auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen noch manche bisher unbekannte Thatsache zu Tage fördern.

Es erscheint vorläufig noch bedenklich, eine allgemeine Theorie dieser Veränderung aufzustellen, wenn man sich nicht damit begnügen will, ganz allgemein die fettige Degeneration als das Endproduct jeder Ernährungsstörung durch Desoxydation zu betrachten. Dieselbe kann dann natürlich auf sehr verschiedenem Wege zu Stande kommen, CO und SH berauben direct das Blut seines Sauerstoffs, die Säuren wirken wahrscheinlich ähnlich durch Lösung der Blutkörperchen, von Chloroform und Aether nimmt Nothnagel dasselbe an, aber da bei acutem Chloroformtod eine Auflösung der Blutkörperchen nicht bemerkt wird, so besteht die Wirkung desselben wahrscheinlich, wie Ranke gezeigt hat, in einer Coagulirung des Muskel- Nerveninhalts, vielleicht überhaupt des Protoplasma. Für Arsen und Antimon passt keine der vorhandenen Theorien, über die Wirkung des Phosphors sind die Acten wohl ebenfalls noch nicht als geschlossen zu betrachten und an eine Erklärung der letztgenannten Fälle hat sich bis jetzt überhaupt noch Niemand gemacht.

d. Endlich findet sich körnige und fettige Degeneration der Leber in einer Reihe von chronischen Fällen, die nur als allgemeine Ernährungsstörungen bezeichnet werden können, welche entweder im Gefolge schwerer chronischer Erkrankungen oder scheinbar spontan, aus unbekannter Ursache sich entwickeln. Unter den letzteren mögen sich manche Formen chronischer Intoxicationen verbergen. Zu jenen gehört namentlich die Fettleber, welche sich bei chronischer Tuberculose nicht selten entwickelt. Die Leber erlangt dann die Grösse und das Aussehen einer gewöhnlichen Fettleber, ragt gewöhnlich weit nach abwärts, ist platt, die Ränder abgerundet, die Consistenz gewöhnlich sehr derb, sie nimmt Fingereindrücke schwerer an, als eine gewöhnliche Fettleber. Dabei ist sie gewöhnlich äusserst anämisch, nur hie und da finden sich an der Oberfläche auffällig weite Gefässe, die Farbe weissgelblich. Das Fett bildet selten einfache Tropfen in den Leberzellen, meist mehrere grössere, neben denen sich kleinere befinden.

Wie bei der acuten Tuberculose dürfen wir wohl auch bei der chronischen einen Zusammenhang der Fettdegeneration mit

einer häufiger wiederholten Tuberkelbildung in dem Organ annehmen. Andererseits ist aber auch wohl die Respirationsstörung von Wichtigkeit, da wir diese Formen hochgradigster Fettentartung vorzugsweise bei chronischer Lungenphthise antreffen. Beide Umstände wirken zusammen zur Erzeugung dieser Art von Fettleber, indem chronische Tuberculose anderer Organe, wie der Knochen, des Hirns, des Geschlechts- und Harnapparats, sowie andererseits chronische Respirationsstörungen an und für sich gar nicht oder nur ausnahmsweise von Fettleber begleitet sind. Daneben finden sich dann häufig in der Leber amyloide Entartung und miliare Tuberkel vor.

Ausserdem finden wir fettige Degeneration der Leber in längerdauernden Zuständen von Anämie, namentlich bei protrahirter Chlorose, sodann nach häufig wiederkehrenden Blutverlusten (Uterin-Hämorrhagien, perforirendes Magengeschwür, Scorbut). Auch hier kann schliesslich eine beträchtliche Volumszunahme stattfinden, während die Gallenabsonderung verringert wird. Wärmebildung und Verdauung leiden in diesen Fällen in gleicher Weise. — Mehr in Folge der Verdauungsstörungen treten ähnliche Formen der Leberdegeneration bei Scrofulose, besonders der Mesenterialdrüsen, und Rachitis auf. Ob die angeborenen fettigen Degenerationen, an denen auch die Leber theil nimmt, hierher gehören, ist noch zweifelhaft.

4. Die **amyloide Degeneration der Leber** befällt zwar auch in diesem Organ, wie in allen übrigen Theilen des Körpers, zunächst die Gefässe, ja es giebt sogar Fälle, bei denen sie sich trotz bedeutender Ausdehnung auf diese beschränkt (s. u.), aber im Allgemeinen findet hier früher als in einer anderen Drüse ein Uebergreifen derselben auf die Secretionszellen statt. — Die amyloide Degeneration findet sich so häufig in bedeutend vergrösserten Lebern, dass sich die Ansicht gebildet hat, die Vergrösserung dieses Organs sei ein Kennzeichen dieser Degeneration. Indess kann man bei einer genaueren Untersuchung solcher Fälle sich in der Regel von der Anwesenheit von Complicationen (Fettleber, interstitielle Hepatitis u. s. w.) überzeugen, wogegen in anderen Fällen die Amyloidleber keineswegs die gewöhnliche Grösse überschreitet, obwohl die Degeneration sehr ausgebreitet ist und andere Veränderungen vollständig fehlen. Frerichs (l. c. II. 167) giebt an, dass sie nur bei höheren Graden vergrössert sei, Rindfleisch betont noch mehr die Vergrösserung als characteristisches Kennzeichen, welche er von

der Vergrösserung der degenerirten Leberzellen ableitet, indess kann man nach meiner Erfahrung nicht immer darauf rechnen, bei Abwesenheit einer Lebervergrösserung dieselbe frei von amyloider Degeneration zu finden. Sie kann ihre Form vollständig beibehalten haben, obwohl fast das ganze Parenchym entartet ist, die vergrösserte Amyloidleber kann überdies die verschiedenstenFormen annehmen, welche ebenfalls von den begleitenden Veränderungen abhängen, sie kann lappig sein (Syphilis) oder abgestumpfte Ränder besitzen (Fettleber, Frerichs) oder sie kann gleichmässig vergrössert sein (einfache Hyperplasie oder diffuse interstitielle Hepatitis) oder sie kann verkleinert, granulirt sein (Lebercirrhose). —

Die amyloide Degeneration der Leber befällt entweder nur die Arterien, resp. Capillaren, dann ist ihre Erkennung bei macroscopischer Betrachtung nur nach der Application von Jodlösung möglich, nach welcher die kleinen Arterien als rothe Striche hervortreten, die befallenen Capillarbezirke eine blassrothe, verwaschene Färbung zeigen; oder die Leberzellen sind entartet. Im letzteren Fall kann sich die Veränderung gleichmässig über das ganze Organ erstrecken oder sie ist an verschiedenen Parthien verschieden stark entwickelt, oder, was am seltensten geschieht, sie beschränkt sich nur auf einzelne, beschränkte und scharf begrenzte Stellen. Man kann demnach eine als diffuse, gleichmässige oder ungleichmässige, und eine lobuläre Form der Degeneration unterscheiden. Frerichs erwähnt einen Fall der letzteren Art in welchem sich drei solcher Heerde von 1—2½ Zoll Durchmesser vorfanden; der grösste lag unter der Hülle im vorderen Theil des rechten Lappens und drang gegen 1 Zoll in die Tiefe. Andere Fälle beschreiben Grainger Stewart und Virchow (Geschw. II. 430).

Die entarteten Theile der Leber fühlen sich äusserst derb an, die Substanz derselben nimmt keinen Fingereindruck an, ohne dass sie zerquetscht und zerrieben wird. In den am weitesten vorgeschrittenen Fällen ist das Gewicht der Leber bedeutend vergrössert, sie ist steinhart. Auf der Schnittfläche fällt die degenerirte Substanz sofort durch ihr glänzendes durchscheinendes Aussehn und durch ihre blassröthliche Farbe auf, welche letztere von Frerichs sehr passend mit dem Aussehn von geräuchertem Lachs verglichen wird. Es hängt dieselbe wesentlich von der durchscheinenden Beschaffenheit der amyloiden Massen ab. Bilden dieselben grössere zusammen-

hängende und blutarme Massen, so erscheinen sie hingegen farblos oder mattweiss, da der amyloiden Substanz eine Eigenfarbe abgeht. Bei Zusatz von Jodjodkalium-Lösung werden sie je nach der Intensität der Einwirkung blassroth bis dunkelbraunroth gefärbt, während die übrige Lebersubstanz ein gelbliches Aussehn erlangt. Fügt man nun Schwefelsäure hinzu, so entstehn schmutzig graue oder bläuliche Färbungen, niemals jene rein blaue Farbe, wie man sie namentlich an dem Amyloid der Milz beobachtet.

Die Leberzellen, welche von der amyloiden Degeneration befallen werden, sind in der Regel ein wenig vergrössert, aber nur wenig; die einzelne Zelle verliert ihre Ecken, rundet sich ab (in manchen Fällen scheinen sie auch eckig zu bleiben. Frerichs Atlas. II. T. 10.)- Die Substanz der Zelle wird homogen, glasig, sowohl das körnige Protoplasma, wie die sonst so häufigen Einschlüsse von Pigmenten verschwinden; der Kern ist zuerst noch kenntlich, geschwollen (Frerichs), dann verschwindet auch er vollkommen, es bleibt an Stelle der ganzen Zelle eine homogene Scholle übrig, welche die schon früher erwähnte überaus grosse Resistenz der Amyloidsubstanz besitzt. In der Leber bewährt sich die letztere auch gegenüber solchen Processen, welche sonst eine Einschmelzung der festern Körperbestandtheile bedingen; so findet man in Eiterheerden die amyloiden Schollen vollkommen unverändert (Rudnew, Cohnheim.) Die einzelnen Schollen verschmelzen, wo sie miteinander in Berührung kommen und es entstehn dann grössere zusammenhängende Massen von Amyloidsubstanz, welche an ihrer Peripherie mit zahlreichen Buckeln besetzt sind und auf der Fläche noch stellenweise schmale Spaltbildungen erkennen lassen, Begrenzungen einzelner noch nicht ganz verschmolzener Zellen. (s. Fig. 31. b.)

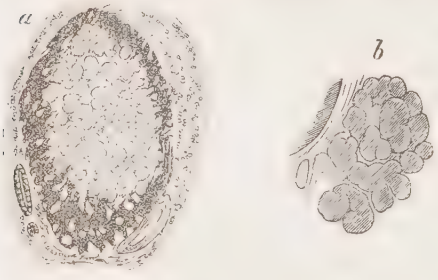

Fig. 31.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. II. 481.) nimmt an, dass die Leberzellen bei der amyloiden Entartung stets frei bleiben und dass die vorher beschriebenen Schollenagglomerate aus degenerirten Capillaren hervorgehn, die Spalträume in denselben hält er für die letzten Reste der Leberzellenschläuche, resp. ihres Stützgewebes. Obwohl ich die im All-

gemeinen bei der Amyloidleber zu wenig berücksichtigte Veränderung der Capillaren bestätigen kann, ja Fälle gesehn habe in denen dieselben ausschliesslich erkrankt waren, kann ich doch nicht dieser Ansicht mich anschliessen, da ich niemals in den amyloiden Schollen Andeutungen eines Lumens oder die Einlagerung derselben in den Verlauf eines Capillargefässes wahrgenommen habe. Ausserdem ist eine knotige Degeneration der Capillaren, wie sie bei der Auffassung von Wagner doch wohl angenommen werden müsste, sonst nirgend beobachtet worden.

Die amyloide Entartung der Leberzellen beginnt, wie Virchow zuerst gezeigt hat, in denjenigen Theilen der Acini, in welche die Endverzweigungen der Leberarterien einmünden und schreitet von hier aus in der Richtung des Blutstromes gegen die Centralvene fort, so dass man in den meisten Fällen die Läppchen vom Centrum aus verschieden weit gegen die Peripherie hin entartet findet (s. Fig. 31. a). Die amyloiden Leberzellen verschmelzen mit den Capillarwandungen und das Lumen der letzteren wird mehr und mehr verengert, indess gelingen noch lange Injectionen von der Pfortader und der Lebervene aus, während die Leberarterie bereits frühzeitig verschlossen wird. Von diesen Massen aus geht die Affection dann auf die Wandungen der Lebervene über, welche zunächst nur an der Berührungsstelle eine diffuse, die Dicke der Wandung durchdringende Amyloidreaction geben, während die histologischen Elemente daselbst noch gar keine Veränderung erkennen lassen. Die Portalgefässe bleiben dagegen frei.

Dieser Gang der Veränderung spricht entschieden dafür, dass die amyloide Substanz in der Arterienwandung entsteht, vielleicht aus einem besonderen im Blute vorhandenen Generator (?), und von hier aus in die benachbarten Capillaren gelangt. Sehr wahrscheinlich durchtränkt dieselbe zuerst in flüssiger Form die Gewebe.

Die Frage einer Rückbildung der amyloiden Substanz ist bis jetzt nicht zu erledigen. Klinische Beobachtungen (Frerichs) sprechen dafür, mehr noch jene vorher erwähnten lobulären, partiellen Erkrankungen der Leber. Da in den frischen Fällen in der Regel eine ziemlich gleichmässige Erkrankung des ganzen Organs beobachtet wird, so könnte man diese Formen als die Reste einer partiell oder grösstentheils zurückgebildeten Degeneration auffassen. Aber ohne Ineinandergreifen der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung wird sich darüber nichts Sicheres ermitteln lassen.

Die Störungen, welche die amyloide Degeneration der Leber mit sich führt, hängen von Vernichtung einer grossen Anzahl von Leberzellen ab, betreffen aber in den meisten Fällen mehr die Glyocgen-, als die Gallenbereitung; die letztere ist oft

unverändert, während Glycogen und Zucker von Frerichs wiederholt vergebens gesucht wurden (l. c. II. 171.) Die Circulation leidet nicht erheblich trotz der Verengerung und Verschliessung vieler Capillaren, was wohl von der gleichzeitig vorhandenen bedeutenden Anaemie herrührt.

Ausser diesen Wirkungen, welche mechanischer Natur sind oder von der Zerstörung secernirenden Parenchyms abhängen, schreibt Rindfleisch (Lehrb. S. 381) der amyloiden Substanz einen entzündungserregenden Einfluss zu, welcher auf der Abschneidung der Blutzufuhr beruhen soll, indess sind die mitgetheilten Daten unvollständig und z. Th. widersprechend. Sonst sind solche Abscesse in Amyloidlebern nur bei Anwesenheit von Pyämie oder embolischen Processen beobachtet worden.

5. **Pigmentirung** des Drüsenparenchyms ist eine bis zu einem gewissen Grade normale Beschaffenheit desselben, welche von einer so schwachen diffusen Färbung der Leberzellen abhängt, dass man sie nur in dicken Schichten wahrnimmt. Lange dauernde Wassereinspritzung in die Gefässe und Aufbewahrung in Alkohol zerstört diese Färbung vollkommen.

Im höheren Alter trifft man daneben in den Leberzellen ein körniges braunes Pigment an, welches vorzugsweise in der Umgebung der Lebervenenzweige sich anhäuft, schliesslich aber gleichmässig in allen Theilen der Läppchen sich vorfindet. Wahrscheinlich rührt dasselbe von Gallenfarbstoff her, der sich z. Th. in unlöslicher Form niedergeschlagen hat. Seltener und vorzugsweise nur nach länger dauerndem Icterus finden sich in den Leberzellen Crystalle von Bilirubin. Mit der Zunahme des Pigments geht eine Verkleinerung der Leberzellen vor sich; die ganze Leber erscheint dann verkleinert, gewöhnlich schlaff, die Oberfläche runzlig, die Gefässe relativ weit, namentlich die Lebervenen, die Substanz gleichmässig dunkelbraun, feinkörnig, von etwas trockener Beschaffenheit. Galle wird nichtsdestoweniger in reichlicher Menge gebildet, ist aber von dunkelbrauner, dicker Beschaffenheit. Der Glycogengehalt ist noch nicht untersucht worden. Man bezeichnet diesen Zustand gewöhnlich als braune oder Pigment-Atrophie.

Dieselbe findet sich meistens bei älteren Individuen und scheint von einer mangelhaften Blutcirculation abzuhängen, wofür besonders einige von Rühle beobachtete Fälle sprechen, in denen derselbe eine während des Lebens constatirte Verkleinerung der Leber nach Compression der Pfortader eintreten sah, bei der Section fand sich Pigmentatrophie. (Bertog. Greifsw. Beitr. I. 81).

Die icterischen und melanämischen Pigmentirungen der Leber werden bei den Krankheiten der Gallenwege und der Blutgefässe besprochen.

6. **Atrophie der Leber.** Die atrophischen Zustände der Leber sind von ausserordentlich verschiedener pathologischer Bedeutung; während die einen sich ohne ein erhebliches Leiden des Gesammtkörpers entwickeln, gehören die anderen zu den am schnellsten zum Tode führenden Krankheiten. Es ist demnach nicht so sehr der Schwund der secernirenden Lebersubstanz, welcher die Bedeutung dieser Processe bedingt, als die secundären Vorgänge, welche sich aus denselben entwickeln. Da nun diese letzteren entweder im Gebiete des Circulations- oder des Secretionsapparats um so stärker hervortreten, je schneller sich der Process entwickelt, so hat man bereits seit lange eine Eintheilung der Atrophien in chronische und acute zweckmässig gefunden. Während unter erstere eine grosse Reihe verschiedenartiger, anatomisch und klinisch leicht unterscheidbarer Formen gerechnet wurden, galt die sog. acute Atrophie der Leber, namentlich vom klinischen Standpuncte aus, als eine einzige, scharf umgränzte Krankheitseinheit. Wie wenig bewiesen diese Auffassung ist, wird aus dem Folgenden hervorgehen; — doch noch weitere Verwirrung wurde dadurch hervorgebracht, dass von manchen Autoren ein Atomcomplex, der perniciöse Icterus (oder Ict. gravis, typhoides), an die Stelle der anatomischen Bezeichnung gesetzt und ganz disparate Zustände zu einer künstlichen Gruppe vereinigt wurden.

Als man nun anfing die Fälle von sog. acuter Leberatrophie genauer zu analysiren, zeigten sich alsbald Andeutungen, dass der Verlauf keineswegs immer durch Acuität ausgezeichnet ist und dass er ausserdem nicht dem Bilde entzündlicher und fieberhafter Zustände entsprach, welche man vor nicht langer Zeit als die eigentlichen Kennzeichen acuter Processe betrachtete; indess hat sich, in Ermangelung einer besseren, diese Bezeichnung erhalten, obwohl verschiedene, wie mir scheint, ungenügende Erklärungsversuche gemacht sind. Da der wahre Grund der fraglichen Veränderung bis dahin nicht erkannt ist, so bleibt nichts übrig, als durch eine genaue anatomische Beschreibung die verschiedenen Formen möglichst scharf zu sondern.

Wir können 6 verschiedene Arten von Atrophie der Drüsensubstanz der Leber unterscheiden, von denen drei secundärer Natur sind, aus Veränderungen der übrigen Bestandtheile des

Organs, drei andere aus Erkrankungen der Drüsensubstanz selbst hervorgehen. Die ersteren werden hier nur kurz erwähnt.

a. Primäre Atrophie der Drüsensubstanz.

1. **Marastische und senile Atrophie.** Bei allen Zuständen mangelhafter Ernährung tritt eine Verkleinerung der Leber ein, die in allen Durchmessern gleichmässig erscheint. Die Consistenz des Organs ist gewöhnlich etwas grösser als normal, indem die bindegewebige Grundlage unverändert, gleichsam auf einen kleineren Raum zusammengezogen ist, Die Acini sind klein, meist stärker pigmentirt (Pigmentatrophie, s. oben), die secernirende Substanz anämisch die grossen Gefässe relativ weit, oft reichlich mit Blut gefüllt. Ausser den eigentlich senilen Zuständen gehören hierher alle Formen gestörter Ernährung, welche aus einer Verringerung der Nahrungszufuhr hervorgehen, mag dieselbe in mechanischen Hindernissen derselben (Stenose des Digestionstractus) oder in unzureichender Alimentation ihren Grund haben, ferner die marantischen Zustände, welche sich im Gefolge von Carcinomen entwickeln, und manche chronischen Intoxicationen, die zu Cachexie führen. (Blei, Quecksilber, Arsen, Antimon.) Für die beiden letzteren ist von Saikowski experimentell der Schwund der Leberzellen und ihre Verarmung an Glycogen dargethan worden. (s. oben.)

2. **Atrophie aus Fettdegeneration der Leberzellen (gelbe Atrophie).** Wie vorher erwähnt worden, wird durch die fettige Degeneration der Leberzellen ihre secretorische Thätigkeit verringert, die Gallen- und Glycogenbildung beschränkt; bei allen diesen Zuständen können nun plötzlich heftige Cerebralerscheinungen, Delirien, Coma, Krämpfe auftreten, unter denen der Tod meist bald erfolgt. Icterus kann fehlen oder in geringem Grade vorhanden sein, die Stuhlentleerungen sind in der Regel verzögert, meist, aber nicht immer, gallenarm. Man findet dann die Leber in verschiedenem Grade verkleinert, bisweilen sehr unbedeutend, bisweilen auf die Hälfte und ein Drittel ihres Volums; in jedem Fall aber sehr schlaff, gleichmässig blassgelb, blutarm, die Oberfläche gerunzelt, die Substanz zerreisslich, oft vollkommen breiig, die Gallengänge und -Blase leer oder mit farblosem Schleim gefüllt, kein Spur eines mechanischen Hindernisses für den Gallenabfluss. Die Leberzellen sind gewöhnlich in grosser Ausdehnung zerstört, man findet an ihrer Stelle nur einen körnigen Detritus; die hie und da vorhandenen Zellen sind blass, mehr oder weniger fettreich, in den erweichten Stellen, sowie

innerhalb der Gefässlumina bilden sich bald nach dem Tode Krystalldrusen von Leucin und Tyrosin.

Die Ansichten über die Entstehung der schweren Erscheinungen und die Deutung des ganzen Vorganges sind ausserordentlich getheilt. Dem Icterus an sich, d. h. der Verbreitung von Gallenfarbstoff im Körper, kann in der That keine erhebliche Bedeutung beigelegt werden, da er fehlen oder in geringem Grade entwickelt sein kann, von den übrigen Gallenbestandtheilen wissen wir, dass den Gallensäuren besonders deletäre Eigenschaften zukommen; ihr Eintritt in die Blutbahn wird als Cholämie bezeichnet und es macht sich derselbe zunächst durch eine Verlangsamung der Herzschläge, durch das Entstehen von Blutextravasaten und durch das Eintreten von Hirnerscheinungen, lauten, maniakalischen Delirien bemerkbar. Auch diese Erscheinungen können bei der genannten Veränderung der Leber vorhanden sein, aber auch fehlen, so dass die Cholämie (oder besser Acido-Cholämie) ebensowenig wie der Icterus ein constantes Symptom der fettigen Leberatrophie darstellt. Die Untersuchung des Harns weist in der That nicht selten die Abwesenheit dieser beiden Substanzen nach, während dagegen Zersetzungsproducte stickstoffhaltiger Substanzen, namentlich Leucin und Tyrosin auftreten (Frerichs). Derselbe Autor fand ferner in dem Harn einen vollständigen Mangel des Harnstoffs, obwohl derselbe im Blut vorhanden war, ebenso fehlte die phosphorsaure Kalkerde, Harnsäure war dagegen in geringer Menge vorhanden. Das Auftreten von Leucin und Tyrosin deutet auf einen massenhaften Zerfall der stickstoffhaltigen Lebersubstanzen, ohne dass, wie schon Frerichs experimentell gezeigt, diese Stoffe als die Ursache der schweren Cerebralerscheinungen betrachtet werden können. Wir müssen demnach vorläufig annehmen, dass die Zerstörung der Leberzellen in Folge der Degeneration Sistirung der Gallenbildung (Acholie) und Retention derjenigen Stoffe im Blute, welche sonst zu derselben verwendet werden, bedingt. Die letzteren wirken aber erst bei einer gewissen Anhäufung im Blute schädlich und da für ihre Elimination vorzugsweise die Nieren in Betracht kommen, so hängt von deren Integrität der Grad und die Schwere der nervösen Erscheinungen ab. Es ist daher mit Recht zuerst von Virchow die Wichtigkeit einer gleichzeitig mit der Leberatrophie vorhandenen parenchymatösen Degeneration der Nieren hervorgehoben worden. In der That vermisst man dieselbe

niemals bei der Section, so dass es nur noch fraglich bleibt, ob sie denselben Ursachen, wie die gleichartige Leberdegeneration ihre Entstehung verdankt oder secundär zu jener hinzukommt, eine Frage, welche nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen noch nicht sicher entschieden werden kann; in vielen Fällen ist das erstere allerdings wahrscheinlicher, nämlich in denjenigen, bei welchen die fettige Leberatrophie secundär nach solchen Zuständen eintritt, welche allgemeine fettige Metamorphosen bewirken. Hieher gehören diejenigen Fälle, welche während der Schwangerschaft, nach schweren fieberhaften Krankheiten (Typhus) entstehen, vielleicht alle gruppenweise auftretenden Fälle wie sie in einzelnen Familien, auf Schiffen, in Gefängnissen u. s. w. beobachtet sind, ferner manche Toxicosen. In anderen Fällen dagegen, bei denen keine Erscheinungen anderweitiger, allgemeiner Erkrankungen vorangegangen sind, muss die Nierendegeneration, welche auch hier meist nicht fehlt, als eine secundäre befrachtet werden, welche von der durch die Leberdegeneration bedingten Blutveränderung abhängt. So lange diese secundäre Nierenerkrankung nicht hinzugekommen, können die anomalen Endproducte des Stoffwechsels eliminirt werden, es tritt massenhaft Leucin und Tyrosin neben an N noch reicheren Extractivstoffen unbekannter Natur im Harn auf und dieser Process kann eine ziemlich lange Zeit dauern, einen wenn man will chronischen oder protrahirten Verlauf nehmen. Der Anfang ist gewöhnlich nicht genau zu bestimmen, indem zuerst einfache gastrische Erscheinungen auftreten, denen dann leichter, oft wechselnder Icterus folgt. So fand in einem von Waldeyer (l. c.) mitgetheilten Fall die erste Erkrankung am 20. Nov. statt, Icterus wurde acht Tage später bemerkt, Oedem der untern Extremitäten gegen den 20. Dec. (Nierendegeneration), allmählige Abnahme der Kräfte (keine Cerebralsymptome), endlich Collapsus, am 2. Jan. 68 Tod, also 43 Tage nach dem Beginn der Erkrankung; Förster (Virchow Arch. 12, 353) sah einen Verlauf von c. 3 Wochen. Für uns genügen diese Andeutungen, um zu zeigen, dass wenigstens in manchen Fällen der Verlauf der Krankheit ein bedeutend langsamerer ist, als man gewöhnlich annimmt. Auch Virchow hat sich in diesem Sinne ausgesprochen; es bleibt Sache der klinischen Untersuchung, den Beginn der Erkrankung genau festzustellen, was wohl nur durch eine fortgesetzte chemische Untersuchung des Harns möglich ist. Mit dieser längeren Dauer steht vielleicht im Zusammenhange das von

dem vorher beschriebenen total abweichenden Verhalten der Leber. Dieselbe verdient jetzt nicht mehr den Namen der gelben Atrophie, welcher Ausdruck gewöhnlich mit derjenigen der acuten identificirt wird. Vom anatomischen Gesichtspunkte müssen wir demnach eine dritte Form der selbstständigen, primären Leberatrophie unterscheiden, von der vorläufig dahingestellt werden muss, ob sie sich ebenfalls aus einer fettigen Degeneration der Leberzellen entwickelt. Wir bezeichnen sie dem Aussehn nach als

3. **rothe Atrophie.***) Die Leber ist dem Volum und Gewicht nach noch bedeutender verkleinert, als bei der vorigen Form. Namentlich auffallend ist die Abnahme im Querdurchmesser und in der Dicke. Jener kann sich bis auf 20 Cm., diese auf 5 Cm. im rechten und 2 Cm. im linken, die grösste Höhe auf 12—14 Cm. verringern, das Gewicht sinkt bis auf 800 und sogar 600 Gramm. Die Verkleinerung ist wie bei der gelben Atrophie eine gleichmässige in allen Richtungen, die Oberfläche fein gerunzelt, selten mit Adhäsionen besetzt und mit dem Diaphragma verwachsen (Förster). Wahrscheinlich sind dieselben stets ältern Datums, ebenso wie peruterine Neubildungen, die gleichfalls in dem Fall von Förster vorhanden waren. Dagegen sieht man bereits an der Oberfläche grössere oder kleinere, gewöhnlich kreisrunde, etwas weniger eingesunkene und von glatterer Serosa bedeckte Stellen von gelblicher Farbe, während die Hauptmasse eine hellrothe, seltner dunkelbraunrothe Farbe hat. Auf der Schnittfläche sieht man ein gleiches Verhalten; in die zähen, aber schlaffen rothen Parthien sind hie und da erbsen- bis kleinapfelgrosse kuglige gelbe Massen eingesprengt, die sich scharf gegen jene abgrenzen, weicher sind und auf der Schnittfläche vorspringen. Sie können in der That den Eindruck von Geschwülsten machen, indess sieht man die Acini in der Nachbarschaft in regelmässiger Anordnung, nicht verschoben. Die Anordnung der rothen und gelben Parthien kann übrigens in mehrfacher Hinsicht verschieden sein. Gegenüber dem obengenannten Verhalten, welches ich selbst in 3 Fällen (2 in Berlin, 1 in Bern) beobachtet habe und das in gleicher Weise von Rokitansky, Frerichs, Klob, Waldeyer u. A. geschildert wird, scheinen auch in demselben Acinus beide Substanzen bisweilen

*) Nicht zu verwechseln mit der cyanotischen Atrophie, welche aus Stauung des Lebervenenbluts hervorgeht (s. u.).

neben einander vorhanden zu sein, die rothe entweder peripher (Frerichs), oder central (Budd), oder endlich es sind grössere Parthien der Leber z. B. der ganze linke Lappen gelb gefärbt (Frerichs). — Vergleicht man mit blossem Auge die beiden verschieden gefärbten Parthien, so nimmt man sofort wahr, dass die rothe Substanz aus ganz ungewöhnlich verkleinerten Läppchen besteht, die gelbe dagegen bedeutend vergrösserte Acini besitzt. Die Conturen jener treten scharf als relativ breite graue oder gelbe (icterische) Linien, das Gewebe der Glisson'schen Kapsel, hervor; bei diesen erscheinen die Conturen mehr verwaschen, bedeckt von dem morschen, vorquellenden Gewebe der Drüsensubstanz. Dort sind die Leberzellen bis auf geringe Reste, auf welche ich sogleich zurückkomme, verschwunden, hier dagegen erhalten, fettig degenerirt und icterisch, hie und da auch wohl zerfallen. In sehr seltenen Fällen nimmt die rothe Atrophie gleichmässig die ganze Lebersubstanz ein, die dann blutärmer, mehr bräunlich erscheint. (Vielleicht gehört hierher der Fall von Förster.)

Rokitansky (path. An. III. 270) fasst diese Verhältnisse in derselben Weise auf und giebt eine vollständig genaue Beschreibung: „bei hohem Grade der Krankheit schwindet die icterische Färbung und es tritt gleichförmig in grossen Strecken, mit Zunahme des Collapsus, eine rothe Färbung auf". Er scheint sogar diesen Befund für den eigentlich wesentlichen zu halten, da er gleich nachher die in anderen Fällen überwiegende Menge von Fett auf einen präexistenten abnormen Fettgehalt der Leberzellen zurück bezieht. — Frerichs giebt sehr treffende Abbildungen, scheint aber in der Deutung derselben gerade die entgegengesetzte Anschauung zu vertreten, die rothen Parthien für die weniger, die gelben für die stärker veränderten zu halten. Nach ihm beginnt der Process mit Hyperämie, was sonst von keinem Beobachter angenommen wird (l. c. I. 233). Schon der oben angeführte macroscopische Befund widerspricht dieser Deutung; die mikroskopische Untersuchung ebenfalls. Dieselbe scheint bis auf die neueste Zeit hin nur unvollkommen stattgefunden zu haben. Rokitansky fand in den rothen Parthien Kernwucherungen des Stroma und der Gefässwandungen, Frerichs giebt neben Hyperämie der Capillaren an, hie und da Extravasate und Haematoidincrystalle gefunden zu haben. Die nun folgenden Angaben über den microscopischen Befund wurden von mir an einem Fall gemacht, der auf Prof. Munk's Klinik am 1. Febr. 1868 starb (Elise L. 17 J. alt.) Es entsprechen dieselben im Ganzen einer neuerdings gegebenen Beschreibung von Waldeyer, dessen Fall am 2. Jan. h. a. starb. (Virch. Arch. 43. 533.)

Die microscopische Untersuchung der gelben Stellen zeigt, dass die Leberzellen daselbst bedeutend vergrössert, mit feinkörnigem Fett gefüllt sind, das interstitielle Gewebe ist unverändert, ebenso die Blutgefässe. — Die rothen Parthien

bestehn aus einem lockigen, schlaffen Bindegewebe, während dasjenige der Glisson'schen Kapsel seine derbe, starre Beschaffenheit behalten hat. In dem ersteren sieht man zahlreiche schmale Spalträume, die mit feinkörnigen Fetttropfen und hie und da Gallenfarbstoffkörnchen gefüllt sind. Kerne und Bindegewebszellen kommen hier nur spärlich und vereinzelt vor. Gefüllte Capillaren sieht man nur ziemlich spärlich (Fig. 32. c.) Ausserdem ist dieses Gewebe stellenweise ganz regelmässig von verzweigten Zellzügen durchsetzt, die epithelialen Character besitzen und durch breite Bindegewebszüge von einander getrennt werden. Auf Schnitten (Fig. 32) sieht man dieselben bald im Längs-, bald im Querschnitt. Entweder bestehn sie aus einfachen Zellreihen oder man nimmt doppelte wahr, die dicht an einander liegen oder durch einen deutlichen schmalen Zwischenraum getrennt werden. Selten nur sieht man vereinzelte Zellen in das Grundgewebe eingebettet. Alle diese Elemente haben eine polygonale, meist viereckige Gestalt, scharfe Begrenzung, leichtkörnigen, im Ganzen hellen Inhalt und ziemlich grosse runde Kerne (in den Figuren sind die letzteren zu klein gezeichnet). Die schlauchförmigen Gebilde enden oftmals mit etwas verdickten, kolbigen Anschwellungen, in denen die Zellen höher, schmal cylindrisch erscheinen. Das Lumen der Canäle ist an diesen Stellen erweitert und enthält bisweilen eine bräunliche Gallenconcretion (Fig. 33 a). Nur an sehr wenigen Stellen und zwar, wie mir scheint, vorzugsweise an der Grenze der früheren Acini kommen noch Anhäufungen

Fig. 32.

Fig. 33.

Fig. 32. Rothe Atrophie der Leber. *aa.* Capsula Glissonii mit Gallengängen, *bb.* atrophische (oder neugebildete) Leberzellenschläuche, in lockigem Bindegewebe eingebettet. *c.* Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt. *d.* Anhäufung von lymphatischen Zellen im interstitiellen Gewebe an der Grenze des Acinus. Vergr. c. 300.

Fig. 33. aus demselben Präparat. *a.* Kolbenförmiges Ende eines atrophischen Leberzellenschlauchs, in dessen Höhlung eine kleine Gallenconcretion. *b.* Normale Leberzellen. Vergr. 480.

von lymphatischen Rundzellen vor, die in erweiterten Spalträumen des interstitiellen Gewebes liegen (Fig. 32 d). — An anderen Stellen der rothen Substanz fehlen aber die epithelialen Zellzüge gänzlich oder fast ganz und in dem lockeren Bindegewebe befinden sich dann nur Fett- und Gallepartikeln in mässiger Menge. —

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass diese eigenthümlichen Zellenreihen und -schläuche, welche sich an der Stelle des Drüsengewebes der Leber vorfinden, höchst wahrscheinlich in einem näheren Zusammenhange mit den Gallengängen stehn. Ein Blick auf die Figur 32 wird dies bekräftigen; wenn natürlich auch nicht auf einem Schnitt der Zusammenhang aller dieser Gebilde unter sich übersehen werden kann, so spricht doch die Anordnung ihrer einzelnen Abschnitte deutlich genug dafür. Noch mehr wird dieses Verhalten bestätigt durch das Auffinden von Gallepartikeln in einzelnen Theilen der Schläuche (Fig. 33).

Wenden wir uns nun zu einer Erklärung dieser sonderbaren Gebilde, so sind die beiden Möglichkeiten vorhanden, dass dieselben modificirte alte Leberzellenschläuche oder dass sie durch Hineinwachsen von den Gallenwegen aus sich regenerirende neue Leberzellenschläuche darstellen. Die letztere Ansicht ist von Waldeyer ausgesprochen (l. c.) und es scheint für dieselbe namentlich die Uebereinstimmung dieser Elemente mit denjenigen der kleineren Gallengänge, sowie die Bildung kolbig abgeschlossener Seitenzweige zu sprechen, welche W. als junge Sprossen deutet. Dagegen aber ist die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in den letzteren anzuführen (Fig. 33) an Stellen der Zellschläuche, deren Epithelien noch keineswegs den Character der Leberzellen angenommen haben. Ferner möchte ich dagegen anführen, dass ich wenigstens in meinen Präparaten nirgend an den interlobulären Gallengängen eine Wucherung ihrer Epithelauskleidung wahrgenommen habe; es könnten also höchstens die letzten Enden derselben den Ausgangspunkt der Neubildnng darstellen. Vor der Hand möchte ich es daher für wahrscheinlicher halten, dass es sich um Reste der Leberzellenschläuche handelt, welche nach dem Zerfall eines grossen Theils des Netzwerks übrig geblieben sind. Durch den Ausfall einzelner Stücke entstehen dann natürlich stellenweise abgerundete Endstücke. Die Gestalt der Zellen, ihre Kleinheit, eckige Form, blasser Inhalt, sowie das relativ weite Lumen der Schläuche erinnert lebhaft an die Formen, welche in den von Wagner

und Rindfleisch beschriebenen Adenomen der Leber vorkommen. Auch bei diesen musste die Frage erhoben werden, ob sie von dem Epithel der Gallenwege oder von den secernirenden Leberzellenschläuchen ausgehen. In keinem Fall ist die Entscheidung ganz sicher zu treffen; da es sich bei dem Adenom unzweifelhaft um Neubildungen handelt, so würde dieser Umstand auch für die Neubildung der Zellschläuche bei der rothen Atrophie sprechen. Die Neubildung würde dann aber nicht von den Gallenwegen, sondern von dem Drüsenparenchym selbst ausgehn und zwar von Resten, die bei dem Zerfall der Substanz übrig geblieben. Dadurch würde es auch erklärlich, weshalb die aus jungen Zellen gebildeten Schläuche bereits eingedickte Gallenbestandtheile enthalten können.

Waldeyer spricht sich hierüber folgender Massen aus: „An andern Stellen bemerkte man die capillaren Gallenwege mit gut erhaltenem Epithel und in einer eigenthümlichen Weise durch anscheinend blind endigende Seitensprossen verzweigt, so dass es nahe lag, hier einen Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Leberparenchyms von den Gallenwegen aus anzunehmen.“ Während er also die Gallengänge für den Ausgangspunkt der Neubildung hält, glaube ich Resten des Drüsenparenchyms diese Function zuschreiben zu sollen. Möglicher Weise können auch beide Gewebsbestandtheile in Betracht kommen. Jedenfalls geht aus diesen beiden unmittelbar nach einander und ohne Kenntniss der anderen gemachten Beobachtungen hervor, dass der ganze Process mit dem Zerfall der Zellen, wie man früher glaubte, nicht abgelaufen ist.

Die Frage nach der Rückbildung des atrophischen Processes kann gegenwärtig noch nicht als anatomisch gelöst betrachtet werden. In seltenen Fällen sind allerdings klinisch ähnliche Processe mit günstigem Ausgang beobachtet worden (Budd), aber freilich noch nicht durch die Obduction gesichert. Die oben angeführten, characteristischen Eigenschaften des Harns gestatten gegenwärtig eine genauere Controlle über den Gang des Processes während des Lebens.

Was die Ursache der rothen Atrophie betrifft, so fragt es sich zunächst, ob sie als Folge oder weitere Entwickelung der gelben Atrophie beobachtet werden darf, wie Rokitansky annimmt. Nach den vorliegenden Thatsachen möchte ich mich dagegen aussprechen; einmal ist in allen denjenigen Fällen gelber Atrophie, welche ich selbst beobachtet habe, keine Spur der Umwandlung zu rother zu beobachten gewesen, und das gleiche scheint der Fall zu sein bei allen übrigen Beobachtern. Wo der gelben Stellen innerhalb der von rother Atrophie befallenen Leber gedacht wird, bilden dieselben stets kleinere

Bezirke oder Heerde, und die Veränderung der Leberzellen in denselben ist oft relativ unbedeutend, besteht in einer leichten Hyperplasie nebst fettiger Degeneration. Die Rückbildung der fettigen, gelben Atrophie führt ferner zur Erweichung, nicht zu der eigenthümlich zähen, lederartigen Substanz der rothen Atrophie; überdies wäre schwer einzusehen, weshalb die Weiterentwickelung von der gelben zur rothen Atrophie stets so scharf abschnitte an den Grenzen oft ganz kleiner Bezirke. Man kann daher nur annehmen, dass die die Atrophie bedingende Ursache eben nicht die ganze Leber getroffen, sondern einzelne Bezirke der Drüsensubstanz von vornherein verschont habe. Diese können dann secundär in derselben Weise fettig degeneriren, wie die Substanz der Nierenrinde. Schreitet der Zerfall der fettig degenerirten Stellen der Leber fort, so erweichen sie und man kann dann von einer Combination von gelber und rother Atrophie sprechen. Die Aufklärung der wirklichen Ursache dieser seltenen Affection wird wohl auch das Verständniss dieser Eigenthümlichkeit eröffnen.

Was das Vorkommen betrifft, so wird im Allgemeinen die grössere Häufigkeit derselben bei dem weiblichen Geschlecht betont. Wenn man aber die während der Gravidität auftretenden Fälle abzieht, welche meistens der gelben, fettigen Form angehören, so bleibt eine ziemlich gleichmässige Vertheilung in beiden Geschlechtern; dagegen sind es vorzugsweise jüngere Individuen, welche an derselben zu Grunde gehn.

Zum Schluss sei hier noch hervorgehoben, dass die Phosphorvergiftung, welche so häufig, namentlich bei Schwangern als Ursache der Leberatrophie herangezogen ist, für die rothe Atrophie nicht in Betracht kommen kann, da bei keiner wohlconstatirten Vergiftung eine ähnliche Veränderung der Leber beobachtet ist.

b. **Secundäre Leber-Atrophie.** Dieselbe geht entweder von dem Gefässsystem, oder dem interstitiellen Gewebe oder den Gallenwegen aus und können nach diesen verschiedenen Ausgangspunkten drei Formen unterschieden werden.

1. Vom Gefässsystem aus entwickelt sich vorzugsweise Atrophie der centralen Theile der Läppchen und zwar in Folge von Drucksteigerung in den Lebervenen. Diese selbst sind in Folge von Störungen der Circulation im Herzen, seltener den Lungen dilatirt, mit dunklem, cyanotischem Blut gefüllt. Die Leber im Ganzen kann vergrössert sein, häufig ist sie indessen

verkleinert. Die atrophischen Stellen zeichnen sich durch ihre dunkle, cyanotische Färbung aus, sie entsprechen den Centren der Läppchen, daher die ganze Veränderung gewöhnlich als centrale cyanotische Atrophie bezeichnet wird. Die Ausdehnung der Atrophie von den Centralvenen der Läppchen aus ist nun meist eine verschiedene in verschiedenen Theilen der Leber; an einzelnen Stellen erreicht sie die Peripherie derselben, an anderen lässt sie einen schmäleren oder breiteren peripherischen Saum frei; im ersteren Fall sind die Läppchen verkleinert, im zweiten können sie sogar durch eine Volumszunahme der peripherischen Theile vergrössert sein. Die verschiedenen Grade der Atrophie finden sich gewöhnlich über grössere Strecken der Substanz gleichmässig verbreitet, so dass bald die atrophischen bald die erhaltenen Theile der Lebersubstanz überwiegen. An den ersteren Stellen ist das Parenchym gleichmässig dunkelblauroth gefärbt, an der Oberfläche eingesunken, die zweiten bilden oft kuglige Einsprengungen innerhalb der rothen Stellen. An ihnen tritt das sog. Muscatnuss-ähnliche Ausschen besonders deutlich hervor, wenn die von der Atrophie verschonten Parthien durch Fettaufnahme gelb gefärbt sind. Diese gelben Knoten bilden an der Oberfläche flache, kuglige Hervorragungen, welche dem Organe eine gewisse Aehnlichkeit mit der granulirten Leber bei Hepatitis interstitialis verleihen; in der That werden sie in beiden Fällen von den noch erhaltenen Resten von Lebersubstanz gebildet, der Unterschied besteht nur darin, dass die sie umgebenden atrophischen Parthien bei der vasculären Atrophie rothgefärbt, bei der bindegewebigen blass, schnig erscheinen.

Fig. 34.

An den atrophischen Stellen sind die Leberzellen immer noch erhalten, bilden aber zwischen den erweiterten Capillaren (Fig. 34) nur schmale, oft einfache Reihen; die Zellen selbst sind verkleinert, meist stark granulirt, enthalten häufig Gallepartikeln und sind oft plattgedrückt zwischen den erweiterten Gefässen. Zwischen dem Gefässlumen und den Zellgrenzen tritt ein schmaler heller Saum hervor, der von manchen als Membran der Leberzellenschläuche gedeutet wird, indess nimmt man nirgend eine Sonderung desselben von der Capillarwand wahr und es stellt derselbe daher nichts anders, als das etwas verdichtete, homogen gewordene Zwischengewebe dar. Zu berücksichtigen ist hiebei noch, dass in diesem Theil die Anfänge der perivas-

culären Lymphräume vorhanden waren, welche durch den gesteigerten Gefässdruck und die Dilatation der Gefässe wahrscheinlich zur Obliteration gebracht sind. Wenn darauf gerichtete Untersuchungen, die bis dahin fehlen, diese Annahme bestätigen, so wäre mit diesem Vorgange eine bedeutende Störung in der Lymphcirculation der Leber gesetzt, ein Moment welches für die Erklärung des Ascites bei cyanotischer Atrophie jedenfalls von Wichtigkeit ist.

Nicht allein das interstitielle Gewebe innerhalb der Läppchen, sondern auch dasjenige der Glisson'schen Kapsel findet man bei der cyanotischen Atrophie verdichtet, indurirt, aber gewöhnlich nicht erheblich vermehrt; das ganze Organ erscheint dadurch äusserst derb und fest: cyanotische Induration. Indessen nicht selten gesellen sich hiezu wirklich entzündliche Processe, die Serosa verdickt sich besonders an den atrophischen Parthien, bindegewebige Neubildungen verbinden sie mit den Nachbartheilen, namentlich dem Diaphragma. Innerhalb der Lebersubstanz geht derselbe Process vor sich, wie Liebermeister gezeigt hat, und zwar bilden sich zuerst Ablagerungen von lymphatischen Elementen um die kleineren Aeste der Pfortader, aber auch in den Läppchen um die Intralobular-Venen; weiterhin entstehn aus denselben schrumpfende, bindegewebige Neubildungen und es combinirt sich demnach die cyanotische Atrophie mit der interstitiellen Hepatitis. Die letztere bleibt in diesem Fall in der Regel auf einzelne Abschnitte der Leber beschränkt.

Die Gallebereitung leidet nur wenig bei der cyanotischen Atrophie, im Gegentheil findet man in hochgradigen Fällen die Gallenwege gewöhnlich mit reichlicher, dunkelgrüner Galle gefüllt. Das Verhalten der Glycogenbildung ist bisher noch nicht untersucht.

Als eine zweite Form der vom Gefässsystem ausgehenden Atrophien der Leber kann man diejenigen Fälle betrachten, in denen eine Abnahme und Verarmung der Blutmasse stattfindet oder in denen die Blutzufuhr zu dem Organ durch mechanische Hindernisse beschränkt wird.

2. Vom Bindegewebe der Leber aus wird Atrophie des Drüsenparenchyms eingeleitet, indem dasselbe sich vermehrt und in sehniges, schrumpfendes, narbenartiges Gewebe verwandelt wird. Die Atrophie des Drüsenparenchyms hängt dann sowohl von der Verödung der Blutgefässe, wie direct von dem auf dasselbe ausgeübten Druck ab. Durch die Entwicklung die-

ses Schrumpfungsprocesses in den verschiedenen Gebieten der Grundsubstanz können drei verschiedene Formen der secundären Leberatrophie entstehn; ist der seröse Ueberzug vorzugsweise betheiligt, so entstehn im Ganzen nur geringe und oberflächliche Atrophien der Drüsensubstanz; der Schwund dieser Theile macht sich am meisten am unteren Rande geltend, der zugeschärft, verdünnt erscheint und oft nur aus Bindegewebe besteht; geht der Process von der Glisson'schen Kapsel aus und beschränkt sich auf dieselbe, so findet eine Retraction in der Richtung von der Porta gegen die nachgiebigeren Randparthien statt, so dass diese verkürzt erscheinen, die ganze Leber dick und kurz wird, sich mehr der Kugelform annähert; in diesen beiden Fällen werden die Leberläppchen im Ganzen verkleinert; — greift dagegen der Neubildungsprocess auf diese letzteren selbst über, so wird die Substanz der einzelnen Läppchen von der Peripherie aus zerstört. Die allein übrig bleibenden centralen Theile der Läppchen werden durch breite Lager von Bindegewebe getrennt (s. interstitielle Hepatitis). In dem letzteren Fall tritt oftmals wie bei der cyanotischen Atrophie, eine compensatorische Hyperplasie in dem Reste des Drüsengewebes ein.

3. Von den Gallengängen aus werden viel seltener atrophische Zustände des Drüsenparenchyms eingeleitet; bei langdauernder und hochgradiger Gallenstauung ist dasselbe von dunkelolivengrüner Farbe. Zuerst ist das Volum der Leber vergrössert, nach einigen Monaten aber tritt ein Stillstand, dann eine Verkleinerung der Leber ein (Frerichs). Die Atrophie der Drüsensubstanz hängt von zwei Umständen ab: von der Erweiterung der Gallengänge und von der Gallenanhäufung in den Leberzellen. In seltenen Fällen ist die erstere so bedeutend, dass die ganze Leber in eine Reihe fluctuirender Cysten verwandelt wird. Die Leberzellen zerfallen schliesslich, wohl weniger in Folge der Durchtränkung mit Galle, einer Gallencolliquation, wie Rokitansky und Dusch annehmen, sondern in Folge der begleitenden Circulationsstörungen. Gleichzeitig mit der Verringerung der Gallensecretion tritt Anhäufung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle ein (Ascites). Die erstere sistirt dann schliesslich vollkommen, an der Stelle der Leberzellen finden sich körnige Fett- und Gallenbestandtheile (Alison, Budd). Der Verlauf dieser Form, der galligen Atrophie ist im allgemeinen ein langsamerer, als der vom Drüsenparenchym ausgehenden primären Formen, so führte dieselbe in einem von Budd mitgetheilten Fall in 15 Monaten zum Tode.

4. Veränderungen des Bindegewebs in der Leber.

Wir unterscheiden hier zwei grosse Gruppen von Erkrankungen, je nachdem die Lebersubstanz oder ihre Hülle der primäre Sitz der Veränderung ist. In der ersten könnte man wiederum diejenigen der Glisson'schen Kapsel und des die Leberzellen tragenden Gerüstes unterscheiden. Da aber diese beiden in dem genauesten anatomischen Zusammenhange stehn und beide gewöhnlich gleichzeitig erkranken, können sie nicht gesondert behandelt werden.

a. Veränderungen des bindegewebigen Lebergerüstes.

Wie überall in bindegewebigen Structuren muss man auch hier die zu Eiter- und zu Bindegewebsneubildung führenden Processe, die sogenannten acuten und chronischen Hepatitisformen unterscheiden, sodann die Neubildungsprocesse, welche zur Bildung heterologer Gewebe führen. Von den letzteren werden jedoch die carcinomatösen Processe abgetrennt, um gesondert besprochen zu werden (s. u. No. 7).

1. **Eiterbildende Processe.** Eine diffuse Eiterbildung, eine eitrige Infiltration kommt nur, in seltenen Fällen, in der Capsula Glissonii vor und steht dann in näherem Zusammenhange mit Erkrankungen der Pfortader (Periphlebitis suppurativa). — In der Lebersubsubstanz selbst tritt sie in circumscripter Form auf, bildet Abscesse, die entweder in der Ein- oder Mehrzahl vorhanden sind. Die ersteren können eine so bedeutende Grösse erreichen, dass die Leber fast vollständig ausgehöhlt, in einen Eitersack umgewandelt ist; — die anderen bleiben meist klein, hasel- bis wallnussgross, finden sich gleichmässig durch das ganze Parenchym zerstreut oder sitzen gruppenweise bei einander. Die an der Oberfläche befindlichen erheben ein wenig die meist unveränderte Serosa und verschmälern sich keilförmig gegen die Tiefe der Lebersubstanz, die tiefer sitzenden haben dagegen kuglige Gestalt. Die mit gelbem, zähem, meist gallefreiem Eiter gefüllte Höhle besitzt anfänglich etwas rauhe, zottige, später glatte Wandungen, stellenweise treten auf denselben einzelne Stränge und Leisten hervor, die Reste von obliterirten Gefässen. Sehr häufig und zwar besonders an den mittelgrossen Abscessen nimmt man wahr, dass sie aus mehreren einzelnen kugligen Höhlungen, durch Zusammmnfliessen derselben entstanden sind,

indem ihre Wandung zahlreiche halbkuglige Ausbuchtungen besitzt. Von diesen zu den gesonderten, gruppenweise angeordneten einzelnen Heerden finden sich die mannigfaltigsten Uebergänge.

Diese typische Form des Abscesses erfährt nun freilich manche Abänderungen, die theils von besonderen Complicationen des Processes, theils und vornehmlich von dem Alter desselben abhängen. In letzterer Beziehung kann man unreife und heilende Abscesse unterscheiden. Die letzteren sind leicht daran zu erkennen, dass die Wandung, nachdem sie aufhört, Eiter zu produciren, eine glatte Beschaffenheit annimmt und durch Neubildung von Bindegewebe in der oberflächlichsten Gewebsschicht eine Art Kapsel sich bildet. Sodann tritt eine Resorption der flüssigen Bestandtheile des Eiters ein, in Folge dessen lagert sich auf der Wandung selbst eine gelbliche Schicht eingedickten Eiters ab, die früher fälschlich als eiterbildende, pyogene Membran bezeichnete Bildung, und endlich wird der ganze Inhalt in eine käsige Masse verwandelt, die bindegewebige Kapsel zieht sich mehr und mehr zusammen, so dass bei den oberflächlich gelegenen Abscessen tiefe Einziehungen der Serosa entstehn, an deren tiefstem Punct die eingekapselte, käsige Masse liegt. Diese kann dann schliesslich vollständig resorbirt werden oder es findet eine Ablagerung von kalkigen Massen statt, welche dann zuletzt allein noch in dem dünnen Narbenstrang übrig bleiben. Bei dieser letzteren Form ist natürlich nur selten mit Sicherheit der Nachweis des längst abgelaufenen Abscedirungsvorgangs zu führen. Ich möchte diese Entstehungsweise annehmen für eigenthümliche Kalkknoten von Kirschkerngrösse, welche ich einmal an der Convexität des rechten Lappens antraf. Dieselben hatten auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit verkalkten Pentastomen (s. u.), unterschieden sich aber von denselben erstens dadurch, dass sie nicht, wie es stets bei diesen beobachtet ist, vereinzelt vorkamen; sodann dadurch, dass ein Theil mehr in der Tiefe sass, während die Pentastomen in der Regel an der Oberfläche der Leber sich befinden; endlich konnte nach der Auflösung der Kalksalze keine Spur der sonst so resistenten Haken und Chitindecken dieser Parasiten wahrgenommen werden. Es bildeten diese Knoten, von denen drei an der Oberfläche, im Grunde kleiner trichterförmiger Einziehungen der Serosa lagen, zwei in der Tiefe von 2—3 cm., eine Art keilförmiger Figur, welche an die

Form der oberflächlichen Abscesse der Leber erinnerte. Ausserdem sass der am tiefsten liegende Knoten der Wand eines starken Pfortaderastes untrennbar auf. Ich werde später zeigen, dass eine grosse Anzahl dieser Bildungen eine nähere Beziehung zu der Pfortader besitzt. Anamnestisch war über die frühere Existenz eines Leberabscesses nichts festzustellen. Wenn keine Kalkablagerungen stattfinden, ist es übrigens sehr wahrscheinlich, dass schliesslich jede Spur eines solchen verwischt werden kann. Narben mit trichterförmiger Einziehung der intacten Serosa in ihrer Nachbarschaft werden immer diesen Verdacht erwecken dürfen. Budd erzählt einen sehr characteristischen Sectionsbefund des Chirurgen Lawson, der 10 Jahre vor seinem Tode in Indien eine acute Hepatitis überstanden hatte: „die Oberfläche der Leber war . . von tiefen Längsspalten durchzogen, auf deren Durchschnitten man an einigen Stellen kleine, sternförmige, knorpelharte Narben, an andern kleine mit weissem Eiter (?) angefüllte Abscesse fand.“ (Krankh. d. Leber, bearb. von Henoch, S. 165).

Schwieriger sind die ersten Anfänge der Leberabscesse festzustellen. In dieser Beziehung hat man sich vielfältig eines unbegründeten Dogmatismus schuldig gemacht, indem man dasjenige, was man gerade als „Entzündung“ bezeichnete, als den Ausgangspunct der Abscessbildung ansah. Nach den einen sollte er aus Hyperämie und Exsudation hervorgehn, nach den andern aus der körnigen Degeneration, der sogenannten Hepatitis parenchymatosa. Im Ganzen ist dadurch für eine wirkliche Erklärung des Vorgangs wenig gewonnen; ausserdem können wir auch nicht beweisen, dass der Leberabscess sich stets in gleicher Weise entwickelt.

Was zunächst die Entstehung aus der körnigen Degeneration betrifft, so halte ich, wenigstens für die bei uns zu Lande vorkommenden Formen, diesen Zusammenhang für unerwiesen. Es finden bei hohen Graden derselben zwar Erweichungen statt, die sogar zur Atrophie führen können, niemals Abscessbildungen, welche als directe Folge jener zu betrachten wären. Dass die interstitiellen Neubildungen, wie sie in manchen dieser Processe nachgewiesen sind, jemals so mächtig werden, dass sie zu Abscessbildung führen, ist mir sehr zweifelhaft, jedenfalls noch niemals nachgewiesen.

Betrachtet man jene Formen, von denen man allein ihre fernere Weiterentwicklung zu Abscessen annehmen darf, nämlich

eigenthümlich verfärbte Parthien des Lebergewebes, die sich neben ausgebildeten Abscessen oder in der peripherischen Zone derselben befinden, so gewinnt man folgendes Bild von der ersten Entwicklung der Leberabscesse (vgl. Frerichs, Atl. II. Taf. XIII. 1 u. 3):

Zunächst sieht man einen kleineren oder grösseren, auf dem Durchschnitt meist runden Fleck, welcher eine gewisse Anzahl von Läppchen umfasst, dessen Ränder den Grenzen derselben entsprechen und an welchem die Substanz matter gefärbt erscheint, als in den übrigen Theilen der Leber. Die Acini können an dieser Stelle vergrössert sein, indess ist dies keineswegs immer der Fall. Die Farbenverschiedenheiten der einzelnen Theile der Acini sind in dieser Parthie noch deutlich zu erkennen. Die Leberzellen sind noch wohl erhalten, etwas trüber, als in den umgebenden Parthien, die Gefässe entweder leer, oder, namentlich in der Peripherie, mit Blutkörperchen stark gefüllt. In der Nachbarschaft der Pfortaderzweige finden sich jetzt schon lymphatische Elemente theils in der Adventitia, theils im umgebenden Bindegewebe, wohl auch schon in dem Centrum des Acinus. Weiterhin erweicht das Lebergewebe und zerfliesst zu einem graugelblichen Brei, während gleichzeitig eine reichlichere Eiterbildung von der Lebervene ausgeht. Unter dem Druck der centralen Eiterung schwinden zuerst die central gelegenen Leberzellen, während die peripherischen noch wohl erhalten sind (s. Fig. 36.); später aber verschwinden auch diese und wir erhalten einen kleinen, von buchtigen Rändern begrenzten Abscess. — Der Vorgang beginnt also mit der Necrose einer Gruppe von Acini, deren Elemente unter dem Eintritt einer Art von demarkirender Eiterung aufgelöst werden; an die Stelle des Lebergewebes tritt Eiter.

Der Process kann hiermit abgeschlossen sein, oder er schreitet weiter. Das letztere wird in der Regel durch Gefässthrombose vermittelt. Sehr häufig findet man schon in den kleineren Heerden die Centralvenen der Läppchen durch frische Thromben geschlossen, selten aber erstreckt sich diese Thrombose auf grössere Stämme. Wichtiger ist jedenfalls das Fortschreiten derselben auf die Pfortaderzweige. Bei grösseren, gereiften Abscessen hat man freilich selten Gelegenheit, diesen Vorgang zu beobachten, indem unter der Eiterbildung auch die Thrombusmassen und Gefässwandungen zerfallen. Allein schon die Form derselben, ihre keilförmige Gestalt, oder die Zusammenordnung

zahlreicher kleiner Abscesse zu derselben Figur, der Umstand, dass die Spitze dieses Keils regelmässig einem thrombotischen oder obliterirten Pfortaderast entspricht, beweisen deutlich genug, dass die Leberabscesse sich nach Gefässterritorien ausbreiten. Erst die grösseren Abscesse wachsen durch ulceröse Einschmelzung ihrer Wandungen. — Bisweilen kann man den thrombotischen Vorgang indess auch an grösseren Abscessgruppen beobachten. Einen solchen Fall stellt Fig. 35 dar, in welcher die multiloculären Abscesse genau dem Gebiet des thrombirten Pfortaderzweiges entsprechen. Die grösseren, in der Mitte gelegenen Abscesse schreiten der Heilung entgegen, während durch Fortschreiten der Thrombose auf gegen den Stamm hin gelegene Aeste neue secundäre Heerde gebildet werden.

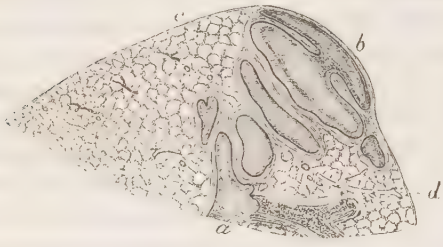

Fig. 35.

Fig. 36 zeigt einen microscopischen Schnitt aus den jüngeren peripherischen Abscessbildungen, die Centren der Läppchen sind von Eiterzellen durchsetzt, die Leberzellenreihen vielfach unterbrochen, in der Grenzzone derselben sind die Leberzellen erhalten und in der Caps. Glissonii finden sich ebenfalls Eiter- oder Lymphkörperchen abgelagert. Der Fall, dem diese Präparate entnommen sind, wird weiter unten besprochen.

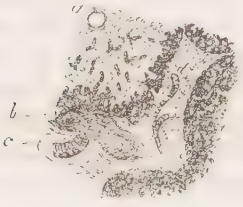

Fig. 36.

Wenn, wie ich glaube, in der geschilderten Weise die Vergrösserung der Abscesse durch Störungen der Pfortadercirculation eingeleitet wird, während die eitrige Einschmelzung von der Lebervene ausgeht, soll damit keineswegs behauptet werden, dass ihr Ausgangspunkt immer in einem von diesen Stromgebieten zu

---

Fig. 35. Multiloculärer Leberabscess. *ab.* Die einzelnen zum Theil zusammengeflossenen, zum Theil durch Scheidewände getrennten Höhlen mit selmig verdichteter Wand (Kapsel) und eingedickter wandständiger Eiterschicht *a* Pfordaderzweig mit theils zerfallenen, theils festen, entfärbten Gerinnseln gefüllt, *c* Zone der centralen Eiterung, *d* Lebervene im Längsschnitt.

Fig. 36. Centrale, demarkirende Eiterung der Acini bei Leberabscess. *a* V. hepatica. *b* Thrombirter Pfortaderzweig. *c* Art. hepatica. *d* Gallengang.

suchen und embolischer Natur sei. Im Gegentheil halte ich diese Entstehungsweise für die seltenere, denn selbst in miliaren Leberabscessen gelingt der Nachweis solcher Emboli durchaus nicht immer, auch fehlen in vielen Fällen die Bedingungen zur Entstehung derselben, Thromben im Quellgebiet der Pfortader oder der Leberarterie.

Die verschiedenen ursächlichen Verhältnisse, die in Betracht kommen können, lassen sich folgender Massen gruppiren:

1) **Primäre, entzündliche Processe der Leber.** In Bezug auf die sogenannte parenchymatöse Hepatitis habe ich mich schon vorher ausgesprochen, so weit sie bei uns beobachtet wird. Es ist bekannt, dass dieselbe in weit grösserer Ausdehnung in den wärmeren Zonen beobachtet wird und dass daselbst gleichzeitig das Vorkommen von sogenannten idiopathischen Leberabscessen ein sehr viel häufigeres ist, als bei uns. Für diese mag angenommen werden, dass die secundären interstitiellen Processe zur Eiter- und Abscessbildung führen können. Allein auch für sie behauptet ein so gewiegter Beobachter wie Budd, dass sie nicht leicht ohne Darmdiphtheritis vorkämen. In der Regel verläuft der Leberabsess sehr viel langsamer, als die Diphtheritis und daher findet man bisweilen neben jenem oft nur Spuren der letzteren. Für uns ist es unmöglich, diese Controverse zu entscheiden; dagegen scheint für unsere Gegenden eine primäre suppurative Hepatitis geleugnet werden zu müssen, eine Annahme, welche weniger paradox klingen dürfte, wenn man sich erinnert, dass für andere drüsige Organe, namentlich die Nieren, dieselbe Annahme allgemein acceptirt ist. Selbst traumatische Affectionen der Leber geben nur sehr selten zur Abscessbildung Veranlassung und zwar vorzugsweise, wenn sie mit der Anwesenheit eines Fremdkörpers complicirt sind.

2) **Embolische Processe** geben nachgewiesener Maassen Veranlassung zu Leberabscessen, wenn der dieselben veranlassende Vorgang, Thrombose oder Einbruch von Eiter oder jauchiger Masse in den Gebieten stattfindet, welche die Leber mit Blut versorgen. Zufuhr der Emboli durch die Leberarterie findet seltener statt und gleichzeitig neben Embolien anderer Theile (Haut, Nieren, Milz u. s. w.); die Thrombose kann im linken Herzen, den Lungenvenen (Virchow) oder den Arterien vom Herzen bis zum Abgang der Art. hep. vorhanden sein; im Ganzen ist diese Entstehung selten, noch seltener und sogar zweifelhaft der Fall, dass thrombotische Massen aus dem Venengebiet oder

dem rechten Herzen die Lungencapillaren passiren, um sich in der Leber als Emboli festzusetzen. Die häufigste Quelle der Leberembolie sind entsprechende Veränderungen im Pfortadergebiet, vornehmlich Ulcerationsprocesse des Darms und der Gallenblase, die zur Thrombose führen, oder eine primäre Thrombose der Pfortaderwurzeln. Selten endigen die bei uns am häufigsten vorkommenden Darmulcerationen, die tuberculösen und typhösen in dieser Weise, da sie nur selten einen eitrigen Character annehmen. In viel höherem Grade gilt dies für die Dysenterie, namentlich die tropische. Besonders characteristisch erscheint mir in dieser Beziehung eine Aeusserung von Broussais, der in Algerien die neu angekommenen Soldaten im ersten Jahr vorzugsweise an Fieber und Dysenterie, in den späteren dagegen an Hepatitis leiden sah (bei Henoch l. c. S. 94.)

3) **Ulceration des Darms** kann aber noch in einer anderen Weise Leberabscesse verursachen, indem nämlich eine Entzündung der Gallenwege hinzukommt. Auch der dysenterische Process kommt hier wohl ebenfalls in Betracht, jedoch ist es nach den vorliegenden Angaben noch nicht möglich zu entscheiden, welcher von beiden Wegen bei demselben zur Abscessbildung führt. Für den Ileotyphus liegen einige sichere Beobachtungen vor; die Form der Abscesse ist dann aber abweichend von den vorher geschilderten, es sind Gallen-Abscesse (s. u. Gallenwege.)

4) **Eiterungsprocesse in den übrigen Körpertheilen** geben ziemlich häufig Veranlassung zu Leberabscessen, ohne dass es möglich ist, als Ursache einen Embolismus nachzuweisen. Es können hierbei zwei Fälle stattfinden: entweder sind Venen-Thrombosen vorhanden an Ort und Stelle der primären Eiterung oder an einer andern Stelle des Körpervenengebiets, — oder es fehlen dieselben. Die Einen glauben, dass im letzteren Fall stets eine mangelhafte Untersuchung stattgefunden habe, die Anderen verneinen dies und nehmen an, dass auch flüssiger Eiter in die Blutmasse gelangt, secundäre Eiterungen erzeugen könne. Die erstere Ansicht begegnet grossen Schwierigkeiten, welche hauptsächlich darin liegen, dass in diesen Fällen die die Capillaren verstopfenden Partikeln das Gefässsystem der Lunge passiren müssen, ohne daselbst Embolien und metastatische Abscesse herbeizuführen. Die Möglichkeit dieses Vorgangs ist nicht gerade zu läugnen, nur ist es auffallend, weshalb alsdann oft gerade nur die Leber von den Embolis getroffen wird, obwohl die Leberarterie, durch welche sie dorthin gelangen müssen, nur

einen sehr unbedeutenden Theil der arteriellen Blutbahn bildet. Diesem letzteren Einwande sucht die von Magendie und Meckel ausgesprochene, neuerdings von C. O. Weber wieder betonte Vermuthung zu begegnen, dass in der Blutmasse vertheilte feste Körper von der untern Hohlvene aus direct in die Lebervene gelangen können. Bei Injectionen in die Jugularis, welche unter einem hohen Druck stattfinden, kann allerdings dergleichen geschehen, auch lässt sich in der That nicht leugnen, dass specifisch schwerere Körper sich bei einer bedeutenden Verzögerung des Blutstroms in der Cava inf. senken und in die Lebervene gelangen können; allein dass sie daselbst Abscesse hervorbringen, ist durchaus unwahrscheinlich, da selbst ausgedehnte Verstopfungen von Venen sonst dergleichen Effecte nicht herbeiführen. Ich schliesse mich in dieser Beziehung Frerichs an (Leberkr. II. 108), welcher auch experimentelle Beweise für diese Ansicht geliefert hat.

So wichtig auch nach den Untersuchungen von Virchow die Embolie für die Entstehung secundärer Eiterungen ist, glaube ich doch für die Leberabscesse auch noch eine andere Entstehungsweise annehmen zu müssen. Bei Eiterungen im Körper, namentlich im Knochen, gelangen inficirende Partikeln in das Blut hinein, vielleicht gradezu Eiterzellen, welche kleiner sind, als die Lumina sämmtlicher Capillargefässe und daher mit dem Blute sämmtliche Theile des Körpers erreichen und passiren können. Nur da bedingen sie secundäre Eiterungen, wo sie günstige Bedingungen zu ihrer Einwirkung auf die Gefässwand vorfinden. Eine solche ist in der Leber schon unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die Langsamkeit ihrer Circulation gegeben; — kommt nun noch eine Verschlechterung der Herzaction, sowie eine Verengerung der Lebercapillaren durch trübe Schwellung des Parenchyms hinzu, so wird jene infectiöse Einwirkung noch mehr begünstigt. Beides ist aber oft der Fall bei denjenigen Fällen von chronischer Pyämie, in denen eben vorzugsweise Leberabscesse sich entwickeln.

Zur Erläuterung diene folgender Fall: O., Mann von c. 40 Jahren (auf Pr. Lücke's Klinik gestorben) Section 17. Dec. 1866. Starke Abmagerung, Icterus; auf der vorderen Fläche der rechten Tibia eine 11,5 Cm. lange und 4,5 Cm. breite Ulcerationsfläche, in deren Mitte der trockene, bräunliche Knochen freiliegt, an den Rändern von einer dünnen Lage von Granulationsgewebe bedeckt. Von hier aus bis zum Kniegelenk ist das Knochenmark in eine gelbe käsige Masse verwandelt, das Gelenk frei. Grosse gashaltige Abscesse in den Weichtheilen der rechten Schultergegend, der linken Handwurzel und der hinteren Fläche des

Halses. Knochen, Gelenke und Gefässe sind hier überall frei. Lungen blutarm, ödematös, Herz normal, Magen und Därme sehr blass, sonst normal. Milz wenig vergrössert, lederartig, braunroth, mit zahlreichen Follikeln; die Nieren schlaff und blass. Die Leber ist etwas gross, trägt an der convexen Fläche des rechten Lappens eine Reihe flacher gelber Hervorragungen, die eine kreisförmige Fläche von 16 Ctm. Durchmesser einnehmen. Unter derselben zahlreiche mit schleimigem gelbem Eiter ohne Luftblasen gefüllte, zum Theil unter einander communicirende Abscesse, die eine gegen das Centrum der Leber sich zuspitzende Parthie einnehmen. Der am tiefsten gelegene geht unmittelbar über in einen thrombirten Pfortaderast. Fig. 35 stellt diesen Theil dar. Die sorgfältigste Untersuchung der Pfortader und ihrer Wurzeln, wie der Körpervenen ergab nirgends weitere Thrombosen. Am Kreuzbein Decubitus mit weiten Senkungen in die Glutäen und zum rechten Schenkelkopf, dessen Gelenkhöhle geöffnet. Das Alter des Leberabscesses spricht für seinen Zusammenhang mit der Osteomyelitis der Tibia, während die Gasabscesse der Weichtheile von dem Decubitus ausgegangen sein mögen.

5) Am seltensten entstehn Leberabscesse durch ein directes Uebergreifen von Ulcerationsprocessen auf die Lebersubstanz. Derartiges geschieht, wenn ein perforirendes Magengeschwür auf die Leber übergreift. Ein Theil der Substanz wird durch die Ulceration zerstört, aber in der Regel bildet sich kein geschlossener Abscess und die Bindegewebsneubildung begrenzt bald den Process. Ulcerationen der Gallenwege können dagegen tiefer greifende Abscesse bedingen, namentlich bei Anwesenheit von Fremdkörpern (Ascariden, Distomen, Gallensteine), aber diese gehören in die Categorie der **gallenhaltigen Abscesse.**

Von dem oben geschilderten Verhalten der Abscesse kommen einige Abweichungen vor. Namentlich verdient hervorgehoben zu werden, dass der Inhalt nicht immer flüssiger Eiter, sondern bisweilen necrotisches Lebergewebe ist, das ringsum von der demarkirenden Eiterung gelöst ist. Man hat diese Formen als Brand der Leber bezeichnet; sie wiederholen aber nur im Groben den Modus der Abscessbildung, welcher oben geschildert ist. Am seltensten sieht man in der Leber jene sog. Fibrinkeile, welche in der Milz und Niere so häufig aus denselben Circulationsstörungen hervorgehen, wie die Abscesse. Grössere arterielle Embolien kommen aber in der Leber nicht vor und die venösen Embolien sind meist eitriger oder überhaupt infectiöser Natur.

Als ein besonders wichtiger Ausgang der Abscesse ist ihre Perforation in andere Hohlorgane zu erwähnen. Kein solches in der Nachbarschaft ist unbetheiligt geblieben. Perforationen nach Aussen kündigen sich durch die ödematöse Schwellung der Bauchdecken an circumscripter Stelle an, erfolgen oft aber mit weiten Umwegen, wenn man den Process nicht künst-

lich unterstützt. Am gefährlichsten sind Perforationen in den Herzbeutel, die schnell durch Pericarditis tödten, etwas weniger diejenigen in die Bauchhöhle und die Pleurahöhle, indem hier bisweilen noch abgesackte Peritonitiden und Pleuritiden entstehn und zu günstigem Ausgang führen. Der Erguss in die serösen Höhlen wird oft vermieden durch Verlöthung der Leberhülle mit der Serosa des Darms und der Lunge, es können Ergiessungen des Eiters in den Darm und die Bronchen stattfinden. Am günstigsten ist wohl ein Aufbruch des Abscesses in die Gallenblase, weil hier nicht leicht fremde Körper in die entleerte Höhle hineingerathen; am seltensten derjenige in das rechte Nierenbecken, von Annesley einmal beobachtet. — Eitrige Diarrhöen und Bronchorhöen mit massenhafter plötzlicher Entleerung haben schon die Entleerung von Abscessen vorgetäuscht; man hat wohl keinen Grund anzunehmen, dass dieselben, wie früher geglaubt wurde, eine Art Metastase darstellen.

2. **Processe mit Bindegewebsneubildung** werden als **Hepatitis interstitialis** bezeichnet. Die Bindegewebsneubildung geht von dem bindegewebigen Stroma aus und wird eingeleitet durch die Ablagerung lymphatischer Elemente. Zuerst findet man dieselben in der Adventitia der kleineren Portalgefässe, dann in den erweiterten Spalträumen der Glisson'schen Kapsel, weiterhin auch zwischen den peripherischen Abschnitten der Leberzellenschläuche. Die Bindegewebsneubildung erfolgt vorzugsweise an der Grenze der Acini. Das Resultat dieser Neubildung ist ein verschiedenes. Findet dieselbe gleichmässig in allen Theilen der Leber statt, so behält dieselbe ihre glatte Oberfläche, verkleinert sich im Ganzen und nimmt eine derbe Beschaffenheit an; vertheilt sie sich hingegen ungleichmässig durch das Leberparenchym, so wechseln an der Oberfläche knotige Hervorragungen mit eingezogenen Stellen ab, jene bestehen aus erhaltenem Lebergewebe, diese aus neugebildetem Bindegewebe, innerhalb dessen die Reste der destruirten Acini liegen. Man kann daher eine glatte und körnige Form der interstitiellen fibrösen Hepatitis unterscheiden: Hepatitis int. glabra und granularis. Die erstere ist bedeutend seltener, unterscheidet sich aber sonst weder in den Ursachen, noch im Verlauf von der körnigen Form.

Die granuläre Form der interstitiellen Hepatitis wird gewöhnlich als Cirrhosis hepatis (oder Cirrhonosis, gelbe Krankheit) bezeichnet wegen der in den meisten Fällen gleichzeitig vorhandenen icterischen Färbung der Parenchymreste. Eine

solche Leber ist gewöhnlich in allen Durchmessern, oft sehr bedeutend verkleinert, am stärksten in dem Dickendurchmesser; nur sehr selten sind die Flächendurchmesser unverändert geblieben, die Dicke hat dann um so mehr abgenommen. Die Leber ist äusserst derb, brettartig, hart, schwer zu durchschneiden, unter dem Messer knirschend. Die Ränder sind abgerundet, die Oberfläche mit zahlreichen linsen- bis erbsengrossen Hervorragungen besetzt; auf den Schnittflächen sieht man breite graue Züge, welche meist Gruppen von Acini umziehen, innerhalb deren schmälere schnige Züge die einzelnen Läppchen trennen. Oftmals trifft man auch eine ungleichmässige Vertheilung des neugebildeten Bindegewebs, so dass einzelne Stellen ganz frei davon sind, während an anderen das Lebergewebe vollständig zu fehlen scheint. Erst die microscopische Untersuchung lässt auch an den letzteren Parthien noch Reste der Acini erkennen.

Das Gewebe der Glisson'schen Kapsel nimmt durch Neubildung im Ganzen nur wenig zu; nur bemerkt man gewöhnlich die Blutgefässe von breiteren Schichten desselben mantelartig umgeben, die sich, namentlich auf dem Querschnitt, scharf gegen das umgebende Gewebe absetzen. Es entspricht dieses der vorher erwähnten Ablagerung von Lymphkörperchen in der Adventitia der Pfortaderzweige. Die Lumina dieser Gefässe sind indess nicht wesentlich verengert, wie beistehende Figur zeig, die Arterien vermehrt.

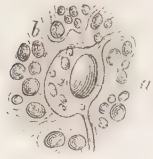

Fig. 37.

Das neugebildete Bindegewebe besitzt eine äusserst derbe ,homogene Zwischensubstanz, die von relativ wenigen, länglichen oder sternförmigen Spalträumen durchsetzt wird. Entweder findet man in den letzteren lymphatische Elemente in grösserer oder geringerer Anzahl oder sie fehlen fast vollständig und man sieht in den Spalten nur hie und da Kerne oder rudimentäre Zellen. Im letzteren Fall dürfen wir annehmen, dass der Process der Neubildung, vor der Hand wenigstens, abgelaufen, im ersteren, dass er noch im Fortschreiten begriffen ist. Die Fig. 37—39 gehören der ersteren, 40 gehört der zweiten Form an.

Die comprimirende Wirkung der Neubildung macht sich in zwei Richtungen geltend: gegenüber den Leberzellen und

Fig. 37. Interstitielle fibröse Hepatitis. *a* Gefässbündel quer durchschnitten mit breiter fibröser Adventitia. *b* Reste der Drüsenacini; (etwas vergrössert). —

den Blutcapillaren. Die perivasculären Lymphbahnen theilen wahrscheinlich das Schicksal der letzteren.

Die Leberzellenschläuche zeigen eine verschiedene Beschaffenheit in der peripherischen, von dem neugebildeten Bindegewebe durchsetzten Zone des Acinus und in der centralen, freigebliebenen Parthie desselben. Hier erscheinen die Leberzellen dichtgedrängt, die einzelnen bedeutend vergrössert, gelb gefärbt durch körnigen oder diffusen Gallenfarbstoff; ihre Ränder meist abgerundet; wo zwei sich berühren, ist ihre Begrenzung gar nicht oder nur undeutlich wahrzunehmen. In der Peripherie dagegen sind sie durch weite Zwischenräume von einander getrennt und stellen schmale, stellenenweise verzweigte Züge dar. Die Zwischenräume werden von den fibrösen Massen ausgefüllt (s. Fig. 38.). Jene schmalen verzweigten Züge innerhalb der letzteren scheinen wenig berücksichtigt, vielleicht bisweilen mit Blutcapillaren verwechselt zu sein, mit welchen ihre Breite übereinstimmt. Betrachtet man microscopische Schnitte derselben bei stärkerer Vergrösserung, so erhält man das in Fig 39. dargestellte Bild. Zwei Reihen schmaler viereckiger Zellen, welche mit ihren schmäleren Seiten aneinandergelagert sind, umschliessen zu beiden Seiten einen engen, linienförmigen Hohlraum, der hell, vollständig leer erscheint. Zwischen die einzelnen Zellen scheinen kurze Seitenzweige des Kanals einzudringen. Die Zellen sind dunkel granulirt, lassen keinen Kern erkennen. Offenbar hat man es hier mit atrophischen Leberzellschläuchen zu thun, deren Nachweis es begreiflich macht, weshalb häufig bei einer viele Jahre lang bestehenden und über das ganze Organ ausgedehnten Lebercirrhose keine Störungen in der Gallenbereitung

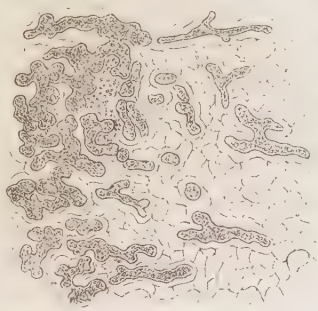

Fig. 38.

Fig. 39.

Fig. 38. aus demselben Präparat. Theil eines Acinus, in der Peripherie die atrophischen, durch breite Bindegewebsmassen getrennten Leberzellenschläuche. (Vergr. 150.)

Fig. 39. Ein atrophischer Leberzellenschlauch *a* in der Längsansicht, *b* abgerundetes Ende, leicht dilatirt. (Vergr. 313.)

und -entleerung auftreten. — Dass auch bei dieser Affection, wie bei der rothen Atrophie, das ursprünglich in sich geschlossene Netz der Leberzellenschläuche vielfach unterbrochen wird, geht schon aus der weiten Entfernung der atrophischen Schläuche hervor, ausserdem aber sieht man auch hier, wie dort, blinde Endigungen derselben auftreten, die mit Cylinderzellen ausgekleidet sind und eine leichte Erweiterung des Lumens besitzen (Fig. 39. b.). — Nicht immer sieht man übrigens die Lumina dieser Schläuche so deutlich, wie in dem vorigen Fall, der nach der Anamnese seit vielen Jahren (bei einem Wermuth-Säufer) bestanden hatte; in frischeren Fällen sind auch in diesen Theilen die Leberzellen grösser, der intercelluläre Canal nur stellenweise sichtbar, wie Fig. 40 zeigt, welche einer anderen cirrhotischen Leber entnommen ist.

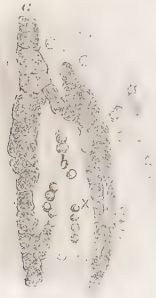

Fig. 40.

Die Pfortadercapillaren gehen unter dem Druck des neugebildeten Bindegewebs frühzeitig zu Grunde, daher ist Ascites einer der häufigsten Folgezustände dieses Processes. Das neugebildete Bindegewebe erhält neue und bisweilen reichliche Gefässbildungen, welche von der Art. hepatica ausgehen, wie namentlich Frerichs nachgewiesen hat. Der Blutstrom der Pfortader sucht sich andere Wege zu bahnen, die aber meist nicht hinreichend sind, um einen dauernd genügenden Abfluss zu verschaffen. Am häufigsten und günstigsten sind Communicationen der Pfortader mit den Venae epigastricae und mammariae, welche durch dilatirte Zweige im Lig. susp. hepatis vermittelt werden (Sappey), oder neugebildete Bandmassen, welche von der Leber zum Diaphragma ziehen, übernehmen diese Ableitung indem ihnen das Pfortaderblut durch weite Kapselgefässe zugeführt wird. Dass, wie man sonst allgemein annahm, auch eine Eröffnung der verschlossenen V. umbilicalis stattfinden könne, bezweifelt Frerichs. Indessen dürfte die sternförmige Entwicklung von Venen in den Bauchdecken vom Nabel aus, welche man als Caput medusae bezeichnet und die sich in freilich seltenen Fällen findet, nicht gut anders erklärt werden können. Vielleicht dass in diesen Fällen die V. umbilicalis als schwaches

Fig. 40. Atrophische Leberzellenschläuche bei frischerer interstitieller Hepatitis *a*, bei × mit deutlichem Lumen; *b* interstitielles Gewebe mit Rundzellenvermehrung. (Vergr. 313).

Gefäss persistirte. Schwieriger noch wird die Gewinnung ausreichender Collateralbahnen bei secundärer Obliteration der Pfortader, die meist durch Thrombose vermittelt wird. In einem solchen Fall sah Virchow eine Communication zwischen der V. lienalis und der V. azygos gebildet; in anderen Fällen erweitern sich die Verbindungen der Mesenterial- mit den Renalvenen oder mit den V. diaphragmaticae und oesophageae; weniger ergiebig sind wohl Verbindungen, welche von den V. haemorrhoidales ausgehen. Frerichs hält nach seinen Erfahrungen das Entstehen von Hämorrhoidalknoten nach Lebercirrhose für keineswegs häufig.

Secundäre Veränderungen werden durch die Stauungen des Blutes im Magen und Darm, sowie in der Milz hervorgebracht; in jenen gesellen sich zu der chronischen Hyperämie äusserst hartnäckige Catarrhe, während die Milz fast constant vergrössert, hyperplastisch gefunden wird.

Der tödtliche Ausgang erfolgt nur selten von dem Gefässsystem aus, durch Ruptur der Pfortader oder Magenblutungen, häufiger wird er bedingt durch weitere Veränderungen in den Resten des secernirenden Parenchyms, durch Icterus und Cholämie oder durch parenchymatöse Degeneration oder amyloide Entartung der Leberzellen. Fettinfiltration findet man sehr oft in den Leberzellen, wie es scheint auch hier ohne erhebliche Störung der Gallensecretion. Gewöhnlich ist sie eine Theilerscheinung allgemeiner Obesität, doch kommen auch solche Fälle vor, in denen neben der letzteren die cirrhotische Leber fettfrei ist. In vielen Fällen tritt übrigens schliesslich allgemeiner Marasmus und Abmagerung ein, wohl zumeist in Folge der gestörten Darmfunctionen.

3. Die **syphilitische Hepatitis** entwickelt sich ebenfalls in dem interstitiellen Gewebe und im Allgemeinen ist der Gang der Veränderung derselbe, wie bei der einfachen interstitiellen Form: zuerst treten zellenreiche Neubildungen auf, aus denen sich narbenartiges Bindegewebe entwickelt. Aber der ganze Verlauf des Processes ist ein so abweichender, dass man nur selten im Zweifel über die Natur desselben bleiben kann. Zunächst tritt er nur ausnahmsweise in gleichmässiger Verbreitung über das ganze Parenchym ein; sodann zeigt die meist circumscripte zellige Neubildung eine grosse Neigung zur Verfettung, Verkäsung, während in der Peripherie des Knotens eine bindegewebige, oft kapselartige Neubildung entsteht, die sich durch ein unge-

mein grosses Retractionsvermögen auszeichnet, so dass über der vernarbenden syphilitischen Neubildung meist tiefe Einziehungen der Oberfläche entstehen. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Lebersyphilis ist es, dass die Rückbildung der fibrösen Massen eine viel vollständigere sein kann, als bei allen übrigen Bindegewebsneubildungen, ein Umstand, der sich durch den dauernden Zellenreichthum jener erklären lässt. So kann schliesslich als einzige Spur des syphilitischen Processes die Difformität der Leber zurückbleiben.*)

Obwohl sich dieser typische Verlauf in allen Fällen wiederholt, höchstens mit graduellen Unterschieden der einen oder anderen Phase, bietet doch die Art des Auftretens, sei es der erste Beginn, sei es das Endresultat des ganzen Processes, so viele Verschiedenheiten dar, dass es zweckmässig erscheint, die einzelnen Formen, unter welchen er sich präsentirt, gesondert zu betrachten. Wir könnten diese Formverschiedenheiten vielleicht unter der beliebten Form der 3 Stadien der Jugend, der Reife und des Alters rubriciren, wenn wir gewiss wären, dass sie in jedem Fall durchlaufen werden müssten.

1) Die **miliare syphilitische Neubildung** findet sich nur bei Neugeborenen und ist zuerst von Gubler beschrieben worden. Man hat sie fast ausschliesslich bei Neugeborenen, also in der hereditären Form der Syphilis beobachtet; doch fehlen Analoga nicht ganz im späteren Leben, nur hat man wohl deshalb seltener Gelegenheit, dieselben zu beobachten, weil Erwachsene in diesem Stadium selten sterben. Bei syphilitischen Neugeborenen erscheint die Leber bei der gewöhnlichen Betrachtung nur wenig verändert, die Oberfläche ist meist glatt, zuweilen etwas blässer, als gewöhnlich. In sehr vielen Fällen aber findet man peritonitische Processe, dünne fibrinöse Lagen auf der Leber und den Gedärmen oder zarte bindegewebige Adhäsionen. Auf Durchschnitten sieht man in der, wie gewöhnlich gleichmässig dunkelbraunen Lebersubstanz mehr oder weniger zahlreiche, blasse verwaschene gelbliche Flecke, die oft nur die Grösse eines Nadelstichs haben, in anderen Fällen deutlicher gesonderte

*) Virchow und nach ihm Frerichs unterscheiden zwei verschiedene Formen der Lebersyphilis; die einfach interstitielle und die gummöse Hepatitis, der Gummiknoten entwickelt sich in der fibrösen Neubildung. Ich stimme im Ganzen damit überein, nur möchte ich beide Formen als ursprünglich gleichartig betrachten. Je nach dem Grade der Zellwucherung bilden sich gummöse oder mehr fibröse Formen; aber das Material der ersteren kann nachträglich resorbirt und der Gummiknoten wie die fibröse Neubildung zur Narbe umgestaltet werden.

Knoten bis zu Erbsengrösse darstellen, und dann schon das eigenthümlich trockene käsige Aussehen der entwickelten Gummiknoten besitzen. Die Neubildung hat daher eine grosse Aehnlichkeit mit Miliartuberkeln, die aber in diesem Alter noch gar nicht in der Leber beobachtet worden sind; sie unterscheiden sich aber von denjenigen der Erwachsenen dadurch, dass sie niemals das graue, gelatinöse Aussehen der letzteren besitzen; auch hier tritt schon die frühe Senescenz und Verfettung der syphilitischen Neubildung hervor. Microscopisch findet man in den ersten Stadien eine ziemlich ausgebreitete Ablagerung kleinzelliger Elemente im interstitiellen Gewebe, sowohl innerhalb der Acini, wie in der Caps. Glissonii. Später beschränkt sich die Neubildung auf einzelne Puncte und es entsteht dann eben die miliare Form, deren Elemente rasch in Verfettung übergehen. Die grösseren Knoten unterscheiden sich von den käsigen Tuberkeln, die im späteren Kindesalter häufig vorkommen, dadurch dass sie nicht wie diese um die Gallengänge sich entwickeln, daher kein gallig tingirtes, erweichtes Centrum besitzen. In der Regel haben sie auch nicht das trockene, gelbliche Aussehen der Gummiknoten bei Erwachsenen, sondern bilden entweder mehr feste, fibröse oder weichere, röthliche oder bräunliche, zellenreichere Knoten (Virchow, Geschw. II. 429.). In anderen Fällen begleitet die Neubildung mehr die Pfortaderäste und Gallenwege, und führt selbst zu vollständiger Obliteration derselben. Am seltensten ist eine diffuse, interstitielle Hepatitis, welche wie bei der Cirrhose eine Verkleinerung der ganzen Leber und eine körnige Beschaffenheit derselben hervorbringt. Ob alle angeborenen oder im jugendlichen Alter vorkommenden Granularatrophien der Leber hierher gehören, ist schwer zu beweisen, indess, da die übrigen Ursachen dieser Veränderung (Missbrauch von Alcoholica, scharfen Speisen) in diesem Alter fehlen, und notorisch diese Form in einzelnen Fällen bei hereditärer Syphilis beobachtet ist, so mögen in der That die meisten dieser Fälle der Syphilis angehören. Die höheren Grade sind von allgemeinem Hydrops begleitet. Die Verkleinerung der Leber ist oft sehr bedeutend, so fand Virchow bei einem 15″ langen ausgetragenen Neugeborenen den rechten Lappen $1\frac{3}{8}$″ breit, und etwa eben so hoch, den linken 1″ breit und $\frac{3}{4}$″ hoch. (Arch. 22. 428.).

2) **Diffuse fibröse Hepatitis** (Cirrhose) kommt selten bei Syphilitischen vor, indess habe ich Gelegenheit gehabt, solche

Fälle mehrmals zu sehen. Dufour hat bereits einen solchen beschrieben; von den Fällen, welche Frerichs mittheilt, gehören zwei (Beob. 15. 16.) jedenfalls hierher; in den von mir gesehenen Fällen konnte man indess immer noch die stärkere Betheiligung gewisser Stellen der Oberfläche wahrnehmen, namentlich längs des Lig. suspensorium fanden sich grössere eingesunkene Parthien von fibröser Beschaffenheit, die nur wenige und kleine Granula enthielten, während in den übrigen Theilen eine gleichmässigere Vertheilung der Reste von Lebersubstanz in der fibrösen Grundlage stattfand. Verschiedene Beobachter, namentlich Virchow, geben an, dass in diesen Fällen die Entwicklung der perihepatitischen Neubildungen eine mächtigere zu sein pflegt, als bei der einfachen fibrösen Hepatitis, welche starke Betheiligung der Oberfläche in allen syphilitischen Leberaffectionen hervortritt.

3) Die **Gummiknoten** der Leber sind schon von Ricord und Budd beschrieben, und von ersterem richtig gedeutet worden, Oppolzer und Bochdalek hielten sie für geheilte Krebse, bis Dittrich ihre syphilitische Natur bestimmt nachwies. Ihren histologischen Bau beschrieb erst Virchow richtig.

Die nebenstehende Figur liefert ein äusserst characteristisches Bild eines grösseren Gummiknotens, in welchem die Rückbildungsvorgänge noch nicht besonders weit vorgeschritten sind. Die Neubildung ist an die Stelle eines gewissen Abschnitts von Lebersubstanz getreten, dessen Umfang sie noch fast vollkommen ausfüllt. Sie grenzt sich scharf gegen das gesunde Lebergewebe ab, dessen Läppchen nirgend verdrängt sind, und besteht aus zwei gleichfalls scharf gesonderten Bestandtheilen: einer grauröthlichen, schwieligen Grundmasse, in welche gelbe, käsige Knoten von unregelmässiger Gestalt eingelagert sind. Es erinnert das Aussehen an manche Formen von scrophulösen Lymphdrüsen, nur dass bei diesen das graue Fasergewebe gewöhnlich viel spärlicher entwickelt ist. Hier bildet es die Hauptmasse. — Nicht immer sind übrigens diese frischen Knoten von so bedeutender Grösse: man findet solche von der Grösse eines Stecknadelkopfs, einer Kirsche oder höchstens einer Wallnuss; die fibröse Grundlage enthält bei den kleineren meist nur einen einzigen, käsigen Kern, die grösseren erscheinen daher durch die Vereinigung mehrerer Erkrankungsheerde entstanden zu sein.

Die käsigen Massen sind trocken, fest und von ebenso zäher Consistenz wie das Fasergewebe, so dass sie sich nicht

auspressen, sondern nur stückweise abreissen lassen. Man erkennt dadurch schon macroscopisch, dass beide Substanzen gleichartig gebaut sind und dass nicht, wie Budd glaubte,

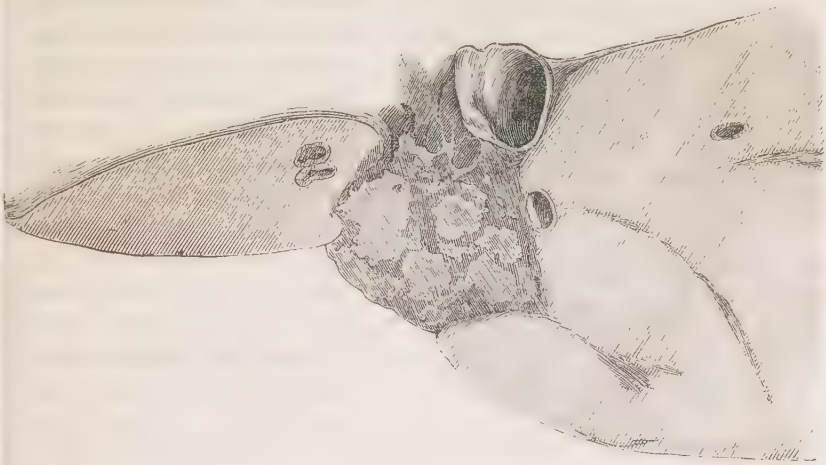

Fig. 41.

die fibröse Schicht eine secundär gebildete Kapsel darstellt.

Die microscopische Untersuchung liefert hiefür noch überzeugendere Beweise, wie dies zuerst von Virchow (Arch. 15.) nachgewiesen ist, indem er sagt: „Hier zeigt sich, dass der (Käse-) Knoten nicht als etwas Fremdes in eine Cyste eingesetzt ist, sondern dass er continuirlich mit dem umgebenden Bindegewebe zusammenhängt.“ (Geschw. II. 462.)

Ueberall im Gummiknoten findet sich eine zusammenhängende, derbe, structurlose Grundsubstanz; in den jüngeren peripheren Schichten sind zahlreiche kleine Zellen eingebettet, die theils reihenweis angeordnet sind, theils kurze Spindeln oder sternförmige Figuren darstellen. Die Gefässe werden durch das sclerotische Wucherungsgewebe comprimirt und verödet. Indem die Neubildung sich nun peripherisch weiter verbreitet,

Fig. 41 (aus Virchow, Geschw. II. S. 424). Hepatitis gummosa. Horizontaler Durchschnitt. „Der rechte und linke Lappen sind durch ein fremdartiges, von dem (nicht sichtbaren) Lig. suspensorium bis zur Pfortader reichendes Einschiebsel getrennt; letzteres besteht aus einem schwieligen Fasergewebe von frisch blassgraurötlicher Farbe, in welches gelbe, käsige Knoten von verschiedener Grösse und zum Theil sehr unregelmässiger, zackiger Gestalt eingelagert sind“ $^2/_3$. nat. Gr. (Präp. des Berl. path. Inst. N. 125 vom J. 1864).

gehn die Leberzellen zu Grunde wie die Gefässe; den centralen Parthien mangelt es an dem hinreichenden Ernährungsmaterial und ihre zelligen Elemente zerfallen, nicht ohne noch weitere Theilungsvorgänge einzugehn, denn in den käsigen Stellen sind die Zellen noch kleiner, als in den fibrösen, verfettet, aber noch immer getrennt von einander durch schmale Schichten sclerotischer Grundsubstanz. Daher ihre Härte und die Unmöglichkeit, einen Brei auszupressen, wie aus verkäsenden Tuberkeln.

Fig. 42.

Besonders wichtig für ihre Erkenntniss ist ferner die Vertheilung der Gummiknoten in der Leber. Vorzugsweise sitzen sie an der Oberfläche und an solchen Stellen, welche am leichtesten einer Zerrung oder überhaupt mechanischen Irritation unterliegen, so zu beiden Seiten der Aufhängebänder. Sie kommen zwar auch in der Tiefe vor, aber dann meist durch schmale fibröse Züge mit der Oberfläche verbunden, oft unter einer tiefen Einziehung derselben.

Die Rückbildung dieser Knoten ist noch am wenigsten sichergestellt, obwohl ich die von Virchow ausgesprochenen Zweifel (l. c.) nicht ganz theilen kann. Berücksichtigt man namentlich, dass man nicht selten neben frischeren Knoten solche findet, in denen der fibröse Antheil das Uebergewicht hat und an denen bereits deutliche Spuren der Retractionswirkung zu erkennen sind, daneben auch wohl einfache faltenartige Einsenkungen der Oberfläche, so will es mir scheinen, als ob man den

---

Fig. 42 (aus Virchow, Geschw. II. S. 426). Microscopischer Schnitt durch den Rand eines Gummiknotens. „Bei aa. einfache Faserzellen des sclerotischen Fasergewebs um ein verödetes Gefäss; zwischen bb. beginnt die Wucherung der Faser- und Netzzellen, welche Reihen und Haufen runder, ovaler und kurzspindelförmiger Zellen erzeugen (Granulation); hier und da Gefässdurchschnitte. Bei cc. der Rand der käsigen Masse, aus kleinen, dichten, jedoch mehr nach dem gewöhnlichen Bindegewebstypus geordneten Zellen bestehend; endlich bei dd. die Substanz des gelben Knotens selbst, in einer schwachen Intercellularsubstanz zahlreiche kleine Fettkörnchenhaufen an der Stelle der früheren Zellen zeigend.“ Verg. 300.

eingeschlossenen käsigen Massen die Resorbirbarkeit nicht ganz absprechen dürfte. Den entgegengesetzten Gang, die Entstehung käsiger Massen in bereits sich retrahirender fibröser Neubildung, halte ich nicht für den gewöhnlichen, da, je grösser die ersteren, um so geringer die anderen entwickelt sind und fibröse Bildungen ohne Retraction so gut wie gar nicht vorkommen, mit Ausnahme der Glisson'schen Kapsel, wo man sie bisweilen als schwielige Indurationen die Portalgefässe begleiten sieht. Auch hier macht sich die narbige Constriction durch Verengerung der Gefässe bemerkar. Ich möchte mich daher der Meinung zuneigen, dass die käsigen Massen trotz ihrer fibrösen Hülle resorbirt werden können und dass die Heilung erst mit ihrem Verschwinden vollendet ist. Auch die immer noch zellreichen fibrösen Massen verschwinden endlich vollständig, so dass zuletzt nur eine tiefe faltenartige Einziehung der Leberoberfläche an der Stelle des Gummiknotens übrig bleibt. So glaube ich denn auch

4) alle Formen von gelappter Leber, welche nicht auf mechanischer Ursache beruhen, dem syphilitischen Processe zurechnen zu müssen. Wo in solchen Fällen grössere fibröse Massen oder gar von diesen eingeschlossene käsige Heerde vorkommen, wird nicht leicht ein Zweifel entstehen können. Bei vielen andern ist indess der directe Nachweis zweifelhaft, wenn nicht anamnestische Anhaltspuncte vorliegen: dass dieselben nicht zur Syphilis gehören, geht keineswegs aus dem Fehlen anderweitiger syphilitischer Veränderungen hervor, da, namentlich in congenitalen Fällen gummöse Bildungen ausschliesslich in der Leber vorhanden sein können. Wie weit die Rückbildung in der Leber neben grosser Formveränderung derselben gehen kann, lehrt ein sehr schöner Fall von Frerichs (l. c. II. 162), bei welchem neben mit Defect geheilten syphilitischen Neubildungen der äussern und innern Schädelfläche und strahligen Narben der Uvula und des Pharynx eine etwas vergrösserte, im Ganzen kuglig gestaltete Leber sich vorfand, an welcher die ganze convexe Fläche durch tiefe, mehrfach sich kreuzende einfache Narben in kolbig abgerundete Lappen getheilt war. Nur die Adhärenzen mit Zwerchfell und Colon deuten auf einen dem entzündlichen nahe stehenden Process. Einen ganz ähnlichen Fall (ohne Anamnese) habe ich in meiner Sammlung. Bei microscopischer Untersuchung der Einziehungen findet man innerhalb der scheinbar nur wenig verbreiterten Züge der Glis-

son'schen Kapsel ausgedehnte kleinzellige Wucherungen, ähnlich wie in Fig. 42, und innerhalb derselben hie und da Reste von Leberläppchen. — Gerade diese Lebern scheinen besonders häufig amyloid zu entarten, wie in den beiden vorher erwähnten Fällen. Noch deutlicher tritt diese Beziehung in einem ähnlichen Fall von Virchow (l. c. 430) hervor, in welchem sich an der hinteren Fläche einer gelappten Leber, anstossend an einen tiefgreifenden Narbenzug, ganz oberflächlich ein durchaus wachsartig aussehender, gelblich grauer, homogener und durchscheinender Knoten von $1^1/_4$" Länge, $^5/_8$" Breite und über $^1/_2$" Dicke vorfand, der fast ganz aus Amyloidmasse bestand und nur an seiner Basis in grösseren Stücken verkalkt war. Sonst waren nur die kleinen Leberarterien amyloid entartet. Sollte man hier nicht den durch die tiefen Narbenzüge gesetzten Circulationsstörungen einen Einfluss zuschreiben?

Zweifelhafter sind andere Fälle, die nur partielle Lappungen betreffen, von Frerichs auf partielle Pfortaderobliteration zurückgeführt werden. Wenn man berücksichtigt, wie gerade syphilitische Neubildungen solche partielle Constrictionen hervorbringen, so möchte man auch diese hierher rechnen (Frerichs, l. c. II. 374). An demselben Orte bringt Frerichs eine der vorigen sehr ähnliche Leberlappung, bei welcher aber die schmalen, vielfach sich verbindenden Furchen die ganze Oberfläche überziehn und die Form des ganzen Organs wenig verändert ist, als einen Fall der seltenen congenitalen Lappung. Meiner Ansicht nach sind die letztern überhaupt zweifelhaft, bis sie bei Neugeborenen und zwar nicht syphilitischen gefunden werden.

Die Wirkungen, welche die syphilitische Neubildung in der Leber auf diese und den Gesammtorganismus ausübt, sind in 2 Richtungen bedeutsam. Wenn wir annehmen dürfen, dass, so lange ein Gummiknoten daselbst vorhanden, noch Infectionen des Körpers von hier aus stattfinden können, scheint bei dem langen Bestande der Leberknoten gerade dieses Organ von Wichtigkeit für das Auftreten später syphilitischer Zufälle. Sodann aber fragt es sich, ob die Neubildung auf die übrige Lebersubstanz einen schädlichen Einfluss ausübt. In frischeren Fällen von ausgebreiteter Hepatitis syphilitica wird das secernirende Parenchym wohl ebenso sehr leiden können, wie bei einer einfachen interstiellen Hepatitis; namentlich findet man nicht selten,

aber keineswegs immer gleichzeitig körnige, albuminöse und fettige Degeneration der Leberzellen, in chronischen Fällen dagegen oft schlaffe Fettleber; indess ist schwer zu bestimmen, wie viel davon auf Rechnung der Cachexie kommt. Noch mehr muss diesem letzteren Zustande zugerechnet werden die amyloide Degeneration, welche gerade die vollkommen abgelaufenen Processe häufig begleitet, in der gelappten Leber vorkommt. Einige Beispiele sind oben angeführt.

Störungen der Gallensecretion werden selten durch die syphilitische Hepatitis herbeigeführt, indem Gummata, die sich in der Glisson'schen Kapsel und an der Unterfläche der Leber entwickeln, selten die grossen Ausführungsgänge beeinträchtigen. Auch Störungen der Circulation finden sich bei der knotigen Form nur selten. Indess kommen hier doch Compressionen einzelner Gefässzweige, namentlich der Pfortader, vor, seltener noch des Stammes derselben. In einem Fall von wahrscheinlich hereditärer Syphilis bei einem Knaben (von ca. 12 Jahren) sah ich durch Bindegewebe, welches von einem in der Furche der Vena cava befindlichen Gummiknoten ausging, dieses Gefäss ringförmig verengert, bis etwa zur Hälfte seines Lumens, ohne dass erhebliche Circulationsstörungen vorhanden waren. Die Magenblutungen, welche bei Syphilitischen bisweilen den Tod herbeiführen, werden wahrscheinlich durch eine diffuse Ausbreitung der fibrösen Hepatitis oder durch secundäre Pfortaderobliteration veranlasst.

4. Die **Tuberculose** der Leber wurde früher für sehr selten gehalten (Louis u. A.). Gegenwärtig vermisst man sie niemals, wenn überhaupt frische miliare Eruptionen vorhanden sind. Die jüngsten Bildungen sind macroscopisch nicht wahrzunehmen; man kann auf ihre Anwesenheit indess mit Bestimmtheit rechnen, wenn bei allgemeiner Tuberculose das Leberparenchym die trübe Schwellung der körnigen Degeneration zeigt. Alsdann findet man die Anhäufungen von Rundzellen, welche den jungen Tuberkel bilden, bereits zu der characteristischen Kugelform geordnet. Gewöhnlich befinden sie sich innerhalb der Leberläppchen und zwar vorzugsweise in den peripherischen Parthien z. Th. aber auch bereits in dem Gewebe der Glisson'schen Kapsel, so dass es nicht ganz sicher zu entscheiden ist, an welchem Orte die erste Ablagerung stattfindet. Die Wahrscheinlichkeit spricht allerdings für die Substanz des Acinus. Jedenfalls unterscheidet die frühzeitige Ablagerung in dieselbe diese Neubildung ganz ent-

schieden von den einfachen Proliferationsprocessen, welche meist in der Umgebung der Pfortaderzweige beginnen und erst sehr spät in die Substanz der Läppchen eindringen. Die Leberzellen scheinen innerhalb der Tuberkel sehr frühzeitig unterzugehn; man sieht auch an ganz feinen Schnitten von ihnen ebenso wenig Spuren wie von den Blutcapillaren. Die Beziehungen zu dem Lymphapparat werden gerade in der Leber nur schwer zu ermitteln sein, jedoch scheint es mir wahrscheinlich dass die Entwicklung des Tuberkels in der mittleren Zone der Läppchen, in welcher die Capillaren der Leberarterie sich einsenken, beginnt und von hier aus in der Richtung des Lymphstroms fortschreitet; ein Verhalten, welches vermuthen lässt, dass auch hier die inficirenden Stoffe mit dem arteriellen Blutstrom zugeführt, die Neubildung indess sich im Lymphapparat weiter entwickelt (s. Fig. 42).

Fig. 42.

Bei dem weiteren Wachsthum der Tuberkel findet man die Hauptmasse derselben in dem Gewebe der Glisson'schen Kapsel, oft um Theilungsstellen der Pfortader gruppirt; sie sind dann schon macroscopisch erkennbar als kleine graue, gallertige Puncte, deren Centrum bereits mattweis gefärbt ist. Microscopisch sieht man selbst an den kleinsten Formen schon die centrale fettige Degeneration.

Die Zahl der Miliartuberkel in der Leber ist am grössesten in den ganz frischen Fällen, mit dem Wachsen Einzelner scheinen andere zu verschwinden; wenigstens habe ich niemals eine so massenhafte Einlagerung gesehen, wie in solchen Fällen, in welchen dieselben macroscopisch noch nicht erkennbar waren. Das Verschwinden der Tuberkel, ihre Resorption, wie man irrthümlich gesagt hat, oder richtiger ihre Lysis, ist gewiss keine so seltene Erscheinung. Haben dieselben, wie ich zu zeigen versuchte, im Lymphapparat ihren Sitz, so ist diese Erscheinung sehr erklärlich. Dadurch erklärt sich dann auch die relative Seltenheit von Tuberkeln in der Leber bei alten Tuberkulosen, die ohne Zwei-

---

Fig. 42. Ein Leber-Läppchen im Querschnitt; die um die Centralvene gruppirten Leberzellenschläuche sind an mehreren Stellen von kleinen Tuberkel-Heerden unterbrochen; der eine von denselben (links) ist fast rein intraacinös gelagert, reicht bis zu einem Gallengang.

fel bereits manche acuten Anfälle mit allgemeiner Dissemination der Tuberkel überstanden haben.

Noch seltener und fast nur bei Kindern findet man grössere käsige Knoten tuberculöser Natur in der Leber. Dieselben erreichen Haselnussgrösse, sind gewöhnlich kuglig, von derber Beschaffenheit und gelber Farbe. Selten nur findet man in der Nachbarschaft kleinere, miliare Heerde. In der Regel umschliessen sie allseitig einen Gallengang, ihr Centrum erscheint dann erweicht, ulcerirt und gallig tingirt. Auch bei dieser Form ist die Aehnlichkeit mit den scrophulösen Bildungen, die man zugleich oftmals in den portalen Lymphdrüsen findet, überaus gross.

Der Weg, auf welchem die Keime dieser Bildungen in die Leber gelangen, ist wahrscheinlich ein anderer, wie bei den Miliartuberkeln. Dafür spricht vor allen die spärliche Anzahl derselben und ihre Beziehung zu grösseren Gallengängen. Es kämen in Betracht die Schleimhaut der Gallenwege, die portalen Blut- und die Lymphbahnen. Die ersteren können ohne weiteres ausgeschlossen werden, da tuberculöse Erkrankungen des Duodenum und des D. choledochus fast gar nicht vorkommen; gegen die Blutbahn spricht auch hier die Entstehung neben den grösseren Stämmen; es blieben daher nur die Lymphstämme übrig, welche zur porta hepatis führen, innerhalb deren sich die Keime von den portalen Drüsen aus gegen den Lymphstrom fortbewegt haben müssen, ein Verhalten, welchem man auch in andern Körpertheilen (z. B. Diaghragma) begegnet und welches die Bildung mehr vereinzelter und dabei grösserer Knoten jedenfalls begünstigt.

Rückbildung der Tuberculose der Leber unter Bindegewebsbildung scheint nicht vorzukommen, jedoch kann sie sich mit interstitieller Hepatitis combiniren, wie auch mit fast allen anderen Erkrankungen der Leber, am seltensten mit cyanotischer Atrophie, bei welcher der vermehrte intravasculäre Druck, vielleicht durch Behinderung der Lymphcirculation hindernd zu wirken scheint. Amyloide Degeneration ist auch neben Tuberculose häufig; einen seltenen Fall von Tub. der Leber neben Krebs desselben Organs beschreibt E. Wagner. (Arch. d. Heilk. 1861.)

5, **Lymphatische Neubildungen** in der Leber sind sehr häufig, sowohl bei der eigentlichen Leukämie, wie bei der Pseudoleukämie (Cohnheim, oder Adenie, Trousseau), fehlen aber auch nicht bei Typhus und zahlreichen anderen mit stärkerer Lymphzellenbildung verbundenen Zuständen (Wagner), ohne jedoch

die Ausdehnung und Grösse, wie in den erstgenannten Krankheiten zu erreichen. Bei der Leukämie herrschen die knotigen Formen, bei der Pseudoleukämie Infiltrationen mit lymphatischen Elementen vor. In diesen Fällen ist die Leber stark vergrössert, was vorzugsweise auf Rechnung hyperplastischer Zustände der Leberzellen kommt. Böttcher fand bei Leukämie eine Leber von 7 Pfund Gewicht, Breite 24, Höhe 38, grösste Dicke 10 Ctm., Cohnheim bei Pseudoleukämie eine solche von 12 Zoll Breite, Höhe des rechten Lappens 10, des linken 7 Zoll, Dicke bis $3^1/_2$ Zoll, Virchow erwähnt solche von 8—14 Pfd. Gewicht. Selten ist das Parenchym anämisch, weich und schlaff (Frerichs), meist derb, braun, sehr resistent, speckig wenn gleichzeitig amyloide Degeneration vorhanden.

In den ausgezeichnetsten Fällen der leukämischen Neubildung ist die Oberfläche körnig durch zahlreiche graue Knötchen, welche etwas über dieselbe hervorragen (A. Böttcher); seltener kommen grössere, markige Tumoren vor, Friedreich sah einen solchen von Erbsengrösse. In anderen Fällen finden sich diffusere Infiltrationen, welche vorzugsweise die Pfortaderäste begleiten, aber auch in die Acini eindringen und zu grösseren Platten zusammenfliessen (Recklinghausen). Die Knoten sitzen, wie namentlich Böttcher gezeigt hat, kleineren Pfortaderzweigen fest an, so dass sie sich mit diesen herausheben lassen. Das Lumen der letztern kann frei sein oder auch verengert. Die Knoten bestehen aus kleinen Rundzellen mit grossem Kern, die in eine spärliche fasrige Zwischensubstanz eingebettet sind und daher grosse Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln haben, jedoch scheint ihnen das Capillarnetz der letzteren zu fehlen. Ob sie aus einer Wucherung der Bindegewebszellen hervorgehen, scheint zweifelhaft, da selbst die früheren Beobachter keinen gemeinschaftlichen Contur um kleinere Zellgruppen wahrnehmen konnten. Auch hier dürfte die Abstammung aus dem Blut wahrscheinlich sein. — Bei der Pseudoleukämie umgeben regelmässige hellgraue Ringe, die etwas prominiren und ebenfalls aus Lymphzellen bestehen, die einzelnen Acini.

Hierhin gehören endlich auch die metastatischen Formen der Lymphosarcome, von denen Virchow ein sehr characteristisches Beispiel beschreibt; in diesem Fall waren neben Anschwellungen der Halslymphdrüsen zahlreiche lymphatische Neubildungen der Milz verhanden, in der Leber nur ein 2 Ctm. grosser Knoten, dicht unter der Oberfläche gelegen. Die fehlende

Einziehung oder Protrusion des letzteren unterscheidet ihn von gummösen und krebsigen Neubildungen. Im Centrum besteht der Knoten aus einer aus Lappen und Zügen confluirten, grauweissen Masse, in der Peripherie aus breiten verzweigten Zügen, die sich um Gefässe gruppiren und zwischen sich noch Reste von Lebersubstanz zeigen. Auch an anderen Stellen sind die Gefässscheiden verdickt durch die gleichen Geschwulstmassen (Geschw. II. 736.). In diesem Fall könnte man daran denken, dass die Metastase der Leber von der Milz ausgegangen.

6. Der Bindegewebsreihe angehörige circumscripte Neubildungen sind selten in der Leber. Von eigentlichen **Fibromen** sind nur wenige Beispiele bekannt, die sich meist auf eine örtliche Reizung, secundär nach anderen Veränderungen entwickelt haben. Man trifft dann die Spuren der letzteren meist noch im Centrum an (Parasiten, Hämorrhagien, Abscesse u. s. w.). Eine der umfangreichsten derartigen Neubildungen ist von Luschka beschrieben (Virch. Arch. 15. 168.). Derselbe fand bei einem 4 Wochen alten Kinde, das an Darm- und Nabelblutungen zu Grunde gegangen war, an der Stelle des Lobus Spigelii eine 5,5 Ctm. lange und 4,7 Ctm. breite Geschwulst, die auf die V. cava drückte. Das Centrum bestand aus einer trockenen käsigen Masse, die aus Fett, Kalksalzen, Pigment und Hämatoidinkrystallen bestand, die Peripherie aus einer breiten und derben Bindegewebslage. Für eine syphilitische Entstehung wurden keine Anhaltspunkte gefunden, auch sind so grosse Gummata des Neugeborenen noch nicht beobachtet, ferner fehlte die eigenthümliche narbige Retraction, welche jene Geschwülste auszeichnet. L. glaubt sie aus einer Hämorrhagie entstanden. Da auch grössere rundliche Elemente, zu Gruppen vereinigt in jedem Schnitt vorkommen, so könnte man an eine knotige Hyperplasie der Drüsensubstanz mit sehr reichlicher interstitieller Neubildung denken, gleichsam eine weitere Entwicklung des Hoffmann-schen Falles (s. o. S. 372).

Chondrome entwickeln sich nur als Metastasen in der Leber und sind ebenfalls selten. C. O. Weber beschreibt einen Fall, in welchem sich einzelne Chondromknoten in der Leber nach einer grossen primären Geschwulst der Beckenknochen neben zahlreicheren Metastasen der Lungen entwickelt hatten. In diesem Fall waren die Keime durch die Pfortader zugeführt worden. Die grösseren Knoten umgaben solche durch Knorpelmassen verstopfte Gefässe, an einer Stelle war ein Zweig mit einem

gallertknorpligen Pfropf verschlossen, das umgebende Lebergewebe einfach hämorrhagisch infiltrirt. Die wahrscheinlich noch im Gefässlumen gewachsenen Emboli inficiren demnach erst später die Gefässwand und das Nachbargewebe. Da die Venen des grossen Beckens vielfach von den Knorpelmassen perforirt und mit denselben gefüllt waren, so ist es erklärlich, dass auch einzelne Partikeln in Wurzeln der Pfortader hineingelangt sind. Milz und Nieren waren dagegen frei, so dass in diesem Fall wenigstens die Lungen sämmtliche Keime zurückgehalten haben (Virch. Arch. 35. 512).

7. Aus der Reihe der **Sarcome** finden sich nur wenige Formen in der Leber und auch diese meist metastatisch. Wie es scheint ausnahmslos gehören sie dem Spindelsarcom an und sind theils melanotisch, theils ungefärbt. Der einzige Fall eines primären melanotischen Lebersarcoms rührt von Lebert her (Frerichs, l. c. II. 319). Die Leber war sehr bedeutend vergrössert, der rechte Lappen 14″, der linke 9″ hoch, jener 9″, dieser 5″ breit. Die Dicke beträgt rechts 5″, links 3″, das Gewicht $13^3/_5$ Pfund. Die Oberfläche ist glatt, mit zahlreichen gelben und schwarzen, nicht hervorragenden Flecken besetzt. Ebenso verhalten sich die Schnittflächen. Diese Knoten bestehen aus längeren und kürzeren Spindelzellen. Ausserdem finden sich nur 2 grauweisse, infiltrirte Retroperitonealdrüsen hinter dem Pancreas. — Die melanotischen Sarcome bilden oft zahlreiche Metastasen in der Leber, meist von kugliger Gestalt und strahliger Anordnung der Pigmentmassen, die sich um ein helleres, derbes Centrum gruppiren (Virchow, Geschw. II. 286). — Ungefärbte Spindelzellensarcome habe ich besonders nach Schilddrüsensarcomen auftreten sehn, nachdem dieselben zuvor in der Pleurahöhle Metastasen gemacht hatten. Der grösste dieser Leberknoten lag oberflächlich unter der Convexität der rechten Zwerchfellhälfte, kleinere zerstreut im ganzen Parenchym. Der erstere war apfelgross, vollständig kuglig und scharf gegen das Leberparenchym abgegränzt; er bestand aus einem weichen, saftigen Gewebe; die Beziehungen zu den Gefässen waren nicht deutlicher zu ermitteln; die kleineren Knoten hatten sich um Pfortaderäste entwickelt. Wahrscheinlich hatte hier zuerst eine Infection von den Pleuraknoten aus stattgefunden, während die weitere Verbreitung in der Leber auf dem Lymphwege zu Stande gekommen war

b. Die Veränderungen des Leberüberzugs.

Dieselben zeigen im Ganzen eine ziemliche Unabhängigkeit von denen des Parenchym-Gerüstes und schliessen sich näher denjenigen der allgemeinen Peritonealhülle an. Die meisten sind schon früher gelegentlich erwähnt worden. — Entzündliche Processe, welche auf die Leberhülle beschränkt sind, gehn entweder von mechanischen Irritationen der Leber (Schnüren u. s. w.) aus oder von Pleuraentzündungen oder von Magen- und Darmaffectionen. Sie führen gern zu Bindegewebsneubildungen, durch welche die Leber fest mit den Nachbartheilen verwächst. Daraus resultiren Störungen in der Lagerung der beweglicheren Nachbarorgane (Magen, Colon), Compression mancher Hohlorgane, wie der Gallenwege, der Pfortader, Vena cava. Diese Adhäsionen mit ihren reichen Gefässbildungen gestatten bei Störungen der Lebercirculation häufig Ableitungen des Leberbluts, die freilich nicht immer ausreichen. Andererseits stellen sie oftmals die Wege dar, auf welchen Neubildungen auf die Leber übergreifen. Dies scheint vorzugsweise für Tuberkel und Sarcome zu gelten. Die ersteren bleiben dann längere Zeit auf die Leberhülle beschränkt.

Seltener bilden sich schwielige, plattenartige Verdickungen der Leberhülle, dann meist mit vollkommen glatter Oberfläche; ein Eingreifen derselben in die Lebersubstanz findet nur ausnahmsweise statt, hingegen gesellen sich dieselben häufiger zu oberflächlichen Bindegewebsneubildungen in der Lebersubstanz, besonders bei Syphilis. Ueberziehen diese Neubildungen die scharfen Ränder der Leber, so bewirkt ihre Retraction leicht Abrundung derselben. Die ganze Leber erscheint dann verkleinert, nähert sich mehr der Kugelform an.

Contusionen, oft indirect durch eine Erschütterung des ganzen Körpers erzeugt, bedingen spalt- und sternförmige Risse der Serosa, im letzteren Fall namentlich längs der Aufhängebänder, die gut heilen können; tiefere Einrisse der Lebersubstanz bedingen dagegen gewöhnlich tödtliche Blutung. Uebrigens fehlt es auch nicht an Fällen, dass tiefere Verletzungen der Leber durch Stiche oder Kugelschüsse mit oder ohne Abscessbildung zur Heilung gelangen.

5. Veränderungen des Circulationsapparats der Leber.

Wir unterscheiden die Veränderungen der Blutcapillaren, der Pfortader, der Lebervenen, der Arteria hepatica und der Lymphgefässe.

1. Die **capillaren Abschnitte der Blutgefässe** finden ihre hauptsächlichste Entwicklung innerhalb der Drüsensubstanz, ihre Veränderungen stehen demnach in der genauesten Beziehung zu dieser und sind deshalb z. Th. schon in früheren Abschnitten berücksichtigt worden.

a. Capillar-Hyperämie. Die Farbe des Organs hängt ab von der Menge und der Farbe des Bluts, welches die Capillaren erfüllt. In den meisten Fällen enthalten sie, trotz der arteriellen Beimischung ein sehr dunkles, blaurothes Blut, dessen Farbe um so mehr diejenige des ganzen Organs bedingt, als die Hyperämie eine gleichmässige ist. Bei ungleichmässiger Füllung können die hyperämischen Stellen dagegen hellroth erscheinen, besonders bei hellgelber Eigenfarbe der Drüsensubstanz (Fettleber). Bei Kohlenoxydgasvergiftung tritt auch an der Leber, wenigstens in frischeren Fällen, die kirschrothe Farbe des Blutes hervor, bei Blausäurevergiftung ist dies weniger der Fall. Fleckige Hyperämie findet sich zumeist in anämischen Organen, besonders bei den höheren Graden von fettiger Degeneration. Andererseits treten circumscripte anämische Stellen auch bei starker allgemeiner Hyperämie an der Oberfläche auf. Oft sind die Leberzellen an diesen Stellen stark verfettet, oft aber auch nicht mehr verändert als in den übrigen Theilen. Aehnliche anämische Flecke habe ich bei Kaninchen nach künstlich erzeugter Peritonitis gesehen, welche durch Anhäufung von lymphatischen Elementen im Lebergewebe bedingt waren. Beim Menschen scheint die derbere Beschaffenheit der Serosa diese Einwanderung vom Peritoneum aus zu verhindern.

b. Extravasate kommen nur selten in der Leber vor, kleinere und grössere Ecchymosen sind bei der Phosphorleber erwähnt worden. Grössere Extravasationen kommen besonders gern unter dem serösen Ueberzug vor nach Contusionen der Leber, in seltenen Fällen war derselbe stellenweise blasenartig abgehoben.

Grössere Hämorrhagien entstehen äusserst selten nach stärkeren gewaltsamen Einwirkungen, durch welche gleichzeitig eine

gewisse Masse von Drüsensubstanz zermalmt ist. Es bilden sich mit Blut und Gewebsdetritus gefüllte Höhlen, welche durch peripherische Bindegewebsneubildung heilen können. Man findet dann später, da dieselben meist oberflächlich sitzen, narbige Einziehungen der Oberfläche, unter denen eine derbe Bindegewebskapsel eine breiige, aus Fett, Cholesterin und metamorphosirtem Blutfarbstoff bestehende Masse umschliesst (Tommasi, Virch. Arch. 33. 162).

Ferner entstehn Hämorrhagien der Leber in Folge von Gefässverschluss, namentlich der portalen Zweige. Es leidet dabei die Ernährung der Gefässwandungen, welche nun leicht von dem aus der Leberarterie in die Capillaren eindringenden Blut zerrissen werden. Diese Stellen necrotisiren dann um so schneller und man findet daher kleinere Abscesse gewöhnlich von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Bald wird dabei der Blutfarbstoff frei, imbibirt die Gewebe und liefert jene bekannten braunen, nach dem Tode grünlich-grauen Färbungen, welche selbst grössere Abscesse ringförmig umgeben.

Dauernde Hyperämie bedingt schliesslich Atrophie der Leberzellenschläuche, wie sie bei der centralen cyanotischen Atrophie beschrieben worden ist.

c. Der Untergang von Blutcapillaren findet in ausgedehntem Maasse statt bei allen Neubildungen fibrösen Gewebes und bei vielen heteroplastischen Neubildungen, ihre Durchgängigkeit leidet in Folge von Thrombose und amyloider Degeneration, welche aber seltener die Capillaren als die Leberzellen trifft (die entgegengesetzten Ansichten von E. Wagner sind bei der amyloiden Degeneration der Leberzellen erwähnt worden).

d. Neubildung von Blutcapillaren findet vorzüglich von der Leberarterie aus statt, bei allen bindegewebigen Neubildungen in der Leber (s. Cirrhose) und bei der Perihepatitis fibrosa. — Geschwulstartige Neubildungen, welche von dem Capillarsystem der Leber ausgehen erscheinen unter der Form des

e. Angioma cavernosum oder der Leberblutgeschwulst. Sie bildet dunkelrothe Einsprengungen in die Lebersubstanz, welche bei oberflächlichem Anschauen für Extravasate gehalten werden können. Indessen unterscheidet sie sich durch ihre scharfe Umgrenzung von diesen. Liegen diese Geschwülste in der Tiefe, so sind sie vollständig kugelförmig, an der Oberfläche der Leber platten sie sich etwas ab; an dieser sieht man dann eine meist

runde, weissliche, oder auch bläuliche Stelle, die in der Mitte etwas hervorragt, an den Rändern, namentlich bei den grösseren Bildungen eingesunken ist, von dem Lebergewebe etwas überragt wird. An den dünneren Stellen der Leber, namentlich den Rändern durchsetzt die Neubildung die ganze Dicke. Wenn man das Blut auswäscht, so bleibt eine schlaffe, von zahlreichen feinen Hohlräumen wie ein Schwamm durchsetzte Masse zurück, die eine rein weisse Farbe besitzt; die Hohlräume sind nicht alle gleich gross, überschreiten indessen niemals die Grösse eines Stecknadelknopfes. Im Innern sieht man oft stärkere, verzweigte, sehnige Züge, in denen grössere Blutgefässe verlaufen. (Fig. 43.)

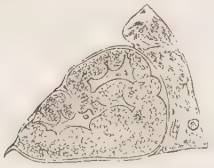

Fig. 43.

Die kleinsten derartigen Bildungen erreichen kaum diejenige eines Acinus, die grössten diejenigen einer Faust und mehr. Niemals nimmt man an ihnen Zeichen wahr, welche auf eine Verdrängung des benachbarten Lebergewebes hindeuten; sie haben vielmehr einen gewissen Abschnitt desselben ersetzt, sich für das Lebergewebe substituirt. Geschwulstartig ragen sie über die Oberfläche nur dann hervor, wenn sie aus einem der kleineren, hervorragenden Lappen entstanden sind.

Gegenüber ihrer Nachbarschaft zeigen sie insofern ein verschiedenes Verhalten, als die einen durch eine derbe bindegewebige Kapsel von derselben getrennt werden, während bei den anderen die rothe Geschwulstmasse nicht scharf abgegrenzt ist. Die letzteren, unter denen man sowohl grosse wie kleine Knoten findet, stellen wachsende, „fressende“ Bildungen dar (Virchow, Geschw. III. 393).

Die Communication der cavernösen Räume mit der Blutbahn wird durch kleinere Gefässstämme vermittelt; grössere Stämme, namentlich der Pfortader liegen nur leicht an.

Die microscopische Untersuchung zeigt, dass die rundlichen oder etwas eckigen Hohlräume vielfach untereinander in weiter Communication stehen, dass aber ausserdem Gefässcanäle sich in dieselben ergiessen. Ihre Scheidewände werden von breiten Bindegewebsschichten gebildet, die in regelmässigen Ab-

---

Fig. 43. Angioma cavernosum hepatis incapsulatum, vom unteren Rande des rechten Lappens, der äusserste Rand ist freigeblieben, die Drüsensubstanz in demselben aber verschwunden. Die grösseren sehnigen Massen, welche Gefässstämme enthalten, bilden unvollständige lobuläre Abtheilungen.

ständen kleine spindelförmige Zellen enthalten; die Zwischensubstanz ist leicht fasrig. Glatte Muskelfasern, welche angeblich vielfach hier vorkommen sollen, habe ich in den von mir untersuchten (in Chromsäure gehärteten) Präparaten nicht finden können. Ausserdem sieht man sehr häufig feine capillare Blutgefässe, wie es scheint ohne besondere Wandung in den Scheidewänden verlaufen; auch die grösseren Hohlräume entbehren einer besonderen Wandung. Die Bindegewebskapsel besteht aus denselben Elementen, enthält stellenweise feine Gallengänge und grenzt an normales Lebergewebe.

Fig. 44.

Die Hohlräume enthalten alle Blutbestandttheile in unverändertem Zustande. Die Oberfläche der cavernösen Räume wird von einer einfachen Schicht von langen spindelförmigen Zellen ausgekleidet, welche länglich runde Kerne enthalten, scharfe Conturen und einen hellen Inhalt besitzen. Möglicherweise haben dieselben zu Verwechselungen mit glatten Muskelfasern Veranlassung gegeben, indess erwähnt Virchow die letzteren neben einem die Wand bekleidenden Gefässepithel.

Dies ist das Verhalten bei solchen Angiomen der Leber, deren Wachsthum vollendet ist. In den jüngeren Stadien trifft man etwas abweichende Verhältnisse, welche die Entwicklung dieser Neubildung erklären. Virchow hat über diese Form ausführlichere Mittheilungen gemacht (l. c. und Arch. VIII). „Die kleinsten Knoten beginnen in der Mitte eines Acinus, den sie allmählich bei weiterem Wachsthum ersetzen.“ Ihr Weiterschreiten, welches man namentlich an dem Rande der nicht ein-

---

Fig. 44. Microscopischer Schnitt aus einem abgekapselten Angioma hepatis a. einer der grösseren Bluträume, welcher noch rothe und weisse Blutkörperchen enthält; b. Gefässepithel, welches (oben) aus einem weiteren Verbindungsstück mit einem andern Hohlraum als zusammenhängende Lage in den ersteren (a.) hineinragt, an den übrigen Stellen im Profil, der Wandung aufgelagert, gesehn wird; c. einmündendes wandungsloses Blutgefäss; d. Gewebe der Scheidewände; e. Gallengänge; f. Leberzellen.

gekapselten untersuchen muss, wird eingeleitet durch das Auftreten von Zellenwucherungen im Grundgewebe, welche die Leberzellen erdrücken. In dieser Kernzone findet dann die Entwickelung der Gefässe statt. Wahrscheinlich sind auch hier die die Capillarwand durchsetzenden Zellen der Ausgang der Neubildung, doch ist dies noch nicht speciell nachgewiesen. Die Geschwulst gehört demnach den Proliferationsgeschwülsten an und geht von dem Capillarnetz der Leber aus. Ob jemals der cavernösen Bildung eine reichlichere Bindegewebsentwickelung vorangeht, eine eigentliche Fibrombildung, wie Rindfleisch annimmt und die auch Virchow, wenigstens für einen Fall (l. c. S. 495) zuzulassen scheint, halte ich für noch nicht erwiesen. In den meisten Geschwülsten, welche noch den Character junger Entwickelungen an sich tragen, sieht man dergleichen nicht; ich glaube diese Fibrombildungen bereits der Rückbildung zurechnen zu sollen.

Das cavernöse Angiom geht demnach von den Lebercapillaren aus und tritt an die Stelle des Drüsengewebes. Dafür spricht auch die lobuläre Textur desselben, welche man in manchen Fällen noch erkennen kann; die Communication mit allen drei Gefässbahnen der Leber ist bereits in der ersten Arbeit von Virchow angegeben, später durch neuere Untersuchungen von demselben und von R. Maier gegenüber der Angabe von Frerichs, der von der Art. hepatica keine Masse in die Hohlräume eindringen sah, wiederum festgestellt worden. In einzelnen Fällen, in denen die Kapsel siebartig durchbrochen gefunden wurde, scheinen nachträglich sehr zahlreiche neue Verbindungen mit den Blutbahnen zu entstehen. In den meisten dagegen wird mit der Kapselbildung die Blutzufuhr mehr und mehr beschränkt und dadurch eine Rückbildung der Tumoren eingeleitet. Ich habe bereits in drei Fällen, in denen dieselben eine bedeutendere Grösse, bis 5 Ctm. Drchm. erlangt hatten, Blutgerinnungen eintreten sehen. Es erlangen dann einzelne meist central gelegene Stellen eine derbere Beschaffenheit und ein homogenes graugelbes Aussehen. Man findet daselbst frische Thromben in den noch nicht veränderten Hohlräumen. Dieselben schrumpfen aber weiterhin, indem die rothen Blutkörperchen sich auflösen, die weissen verfetten und schliesslich zerfallen. Indem sie sich bedeutend verkleinern, verringert sich auch das Lumen der cavernösen Räume; die Scheidewände findet man dann zusammengefaltet und schliesslich treten sie in Berührung mit einander, die

Hohlräume sind auf schmale Spalten reducirt. Ob weiter hieraus, wie zu vermuthen, homogene Bindegewebsmassen hervorgehen, habe ich nicht direct nachweisen können, dagegen findet man vollständig ausgebildete Bindegewebskerne nicht selten; ich habe dieselben vorzugsweise an den oberflächlich gelegenen Geschwülsten gesehen, welche dann etwas einsinken. A. Böttcher hat zuerst diese Umwandlung der cavernösen Leberangiome zu festen narbenähnlichen Knoten beschrieben (Virch. Arch. 28, 421), doch fand er in seinem Falle in den Balken der obliterirenden Parthien Kernwucherungen, welchen er die Verkleinerung der Maschen zuschreibt. Zugleich waren tief eingezogene Narbenbildungen vorhanden und derbe sclerotische Knoten, welche an syphilitische Neubildungen erinnerten. Auch Rindfleisch hat Thrombenbildungen in cavernösen Geschwülsten gesehen.

In einzelnen Fällen finden sich mit klarer, farbloser Flüssigkeit gefüllte Cysten in den Leberangiomen. Ich habe dieselben nur in der vernarbenden Form gesehen, in einem Fall innerhalb einer umfänglichen Narbenmasse, welche die oberflächlicheren Theile einer subserösen Geschwulst einnahm, eine erbsengrosse, halbkuglig vorragende Cyste, deren Innenfläche vollkommen glatt war. Ob dieselbe durch die Abschliessung und Dilatation eines der cavernösen Bluträume entstanden oder aus einem Lymphgefäss hervorgegangen war, habe ich nicht feststellen können. Doch scheint mir das letztere bei der oberflächlichen Lage der Cyste und ihrer relativ bedeutenden Grösse das Wahrscheinlichste. Es erinnert diese Bildung an die von A. Luecke beobachtete Combination tiefsitzender cavernöser Geschwülste des Halses mit Cystenhygrom (Arch. 33. 330). Das Weitere hierüber wird bei den Gefässkrankheiten besprochen werden.

Die cavernösen Angiome der Leber haben eine geringe pathologische Bedeutung. Rokitansky sah Combination mit Krebs und hielt die beiden Formen der Neubildung für verwandt, eine Ansicht, die sich deshalb nicht aufrecht erhalten lässt, weil der proliferirende Charakter der Angiome nur den allerjüngsten Entwicklungszuständen derselben zukommt. Schuh giebt an, dass sie durch Platzen tödtlich werden können; ein Ereigniss, welches wohl sehr zweifelhaft erscheint, wenn nicht etwa eine traumatische Einwirkung stattfindet.

Die Ursachen dieser Bildung sind vollkommen dunkel; da sie bei Kindern gar nicht vorkommen, so müssen sie als erworben betrachtet werden. Ich habe in einem Fall eine ganze

Reihe derselben neben den Aufhängebändern der Leber gesehen und möchte daher einem Trauma einigen Einfluss zuschreiben, allein für die tiefsitzenden Formen liesse sich diese Ursache weniger geltend machen.

2. **Die Leberarterie** nimmt nur selten an den Erkrankungen des übrigen Arteriensystems Theil, ein dem endarteriitischen ähnlicher Process (Atherom) betrifft sie nur ausnahmsweise, eine Obliteration ist nur einmal beschrieben (Gendrin). — Das Aneurysma ist selten, indess liegen doch bereits eine Reihe von Fällen (6 bei Frerichs angeführt) vor, welche die demselben eigenthümlichen Störungen einigermassen erläutern. Kleinere Aneurysmen, welche nicht die benachbarten Theile mechanisch beeinflussen, können ohne alle weitere Störung bestehen, namentlich wenn der Sack mit Gerinnseln gefüllt ist. Der Arterienstamm kann in Folge dessen verschlossen werden, ohne dass merkliche Störungen in der Leber auftreten; jedoch hat in dem einzigen vorliegenden derartigen Fall keine vollständige Entziehung des arteriellen Zuflusses stattgefunden, da die Art. pylorica frei war.

Schon frühzeitig machen sich diejenigen Aneurysmen bemerkbar, welche im Hilus der Leber vom Stamm oder den Aesten der Arterie ausgehen, indem sie auf den Plexus hepaticus drücken, bisweilen auch Gallenstase und Ectasie der Gallenwege bewirken. Dieselben führen gewöhnlich durch Ruptur zum Tode und zwar bei einer sehr verschiedenen Grösse des Sacks. Der Aufbruch geschieht gegen die Bauchhöhle oder gegen die Gallenblase; in einem Fall letzterer Art (Lebert) wurde hellrothes Blut durch Mund und After entleert. Der Sack hatte Taubenei-Grösse. Die grösseren Aneurysmen entwickeln sich mehr gegen den kleinen Omentalraum und führen deshalb gewöhnlich zu Blutung in die Bauchhöhle. Sie können eine scheinbare Vergrösserung der Leber bedingen. Sämmtliche Formen scheinen seitliche Ausbuchtungen des Gefässes darzustellen und daher nur selten eine vollständige Verschliessung des Lumens durch Thrombose zu gestatten, mit Ausnahme vielleicht des ersten erwähnten Falls.

Embolie der Arterie kommt nur selten vor; in einem Fall von Virchow entstanden unzweifelhaft auf diesem Wege nach Brandheerden in der Lunge brandige Abscesse der Leber. Capilläre Embolien habe ich einmal nach Endocarditis mitralis in spärlicher Anzahl beobachtet. Die Art des Abgangs der Art. hepatica scheint eben nicht günstig zu sein für das Hineingelangen kleiner Partikeln.

3. Die **Pfortader** erkrankt am häufigsten unter den Lebergefässen. Die Erkrankungen der Zweige in der Lebersubstanz sind schon meistentheils erwähnt worden, hier kommen namentlich diejenigen des Stamms in Betracht. Man muss Veränderungen des Inhalts, der Wandung und der Umgebung des Gefässes unterscheiden.

a. Von den Veränderungen des Inhalts ist die Pylethrombosis die wichtigste. Da der weite Gefässstamm zwischen zwei Capillarsysteme eingeschoben ist, sind der Seitendruck und die Geschwindigkeit des Blutstroms in der Portalvene jedenfalls sehr gering; die Entleerung des Blutes ist wahrscheinlich in viel geringerem Maasse von dem Druck des nachströmenden abhängig, als von den Respirationsbewegungen, von welchen die Inspiration sich als Saugwirkung geltend macht, die Exspiration als Druckwirkung. Die Fixirung der rechten Zwerchfellshälfte wird deshalb die Blutbewegung in der Pfortader erheblich beeinträchtigen, jedoch ist dieses Moment noch nicht gehörig in Betracht gezogen worden; wahrscheinlich gehören aber hieher eine Reihe von Fällen sog. marantischer Thrombose. Andererseits ist auch nicht zu leugnen, dass eine Verringerung der Blutmasse an sich neben Abschwächung der Herzkraft Pfortaderthrombose zu verursachen vermag. Eine dritte Form der primären Pfortaderthrombose, ohne Wandveränderung, wird bedingt durch Stauung, indem der Abfluss des Bluts gehemmt ist. Hierhin gehören diejenigen Fälle, welche nach interstitieller, fibröser Hepatitis auftreten in Folge der Obsolescenz eines Theils des Lebercapillarsystems: seltener bewirken den gleichen Effect Hindernisse in der Circulation der Lungenarterie. Frerichs beobachtete einen solchen Fall, in dem Thrombose der Lungenarterie eine frische Pfortaderthrombose veranlasst hatte. Die Thromben füllen das Lumen ganz oder theilweise aus, sind anfangs dunkelroth, liegen der Wandung nur locker an, später entfärben sie sich, werden adhärent und lassen einen Theil des Strombetts frei. In diesem Fall kann ein genügender Raum für die Circulation wiederhergestellt werden und können die Folgen der Pfortaderverschliessung, Ascites und Stauung in den Wurzeln des Gefässes, Darmhämorrhagien wieder nachlassen.

Von fremden Substanzen kann namentlich Eiter in die Pfortader hineingelangen. Bald nach der Geburt kann dies geschehen von Nabelentzündungen aus, indem die V. umbilicalis, die Pfortader mit ihren Zweigen, selbst die Milzvene und die Mesenterialvenen mit Eitermassen angefüllt werden. Im späteren

Leben geschieht ein solcher Einbruch von Eiter entweder von Milzabscessen, welche sich in die Milzvene eröffnen, oder von eitriger Periphlebitis portalis oder von Darmulceration aus. Bei den letzteren kommen hauptsächlich diejenigen Formen in Betracht, bei denen sich stagnirende Eitermassen bilden; so ist dieses Ereigniss vorzugsweise nach ulceröser Typhlitis beobachtet worden. Wenn der Process nicht zu schnell verläuft, entstehen secundäre Eiterungen in der Leber, nur selten passirt der Eiter die Lebercapillaren und führt auch in den Lungen zu Abscessbildung.

Fortgesetzte Thrombosen des Pfortaderstamms gehen ebenfalls von der Milz- und den Mesenterialvenen, seltener von den Leberzweigen des Gefässes selbst aus.

Fremde Körper anderer Art gelangen nur selten in die Pfortader hinein. Einen sehr merkwürdigen Fall beschreibt Lambron (Frerichs l. c.), in welchem eine verschluckte Fischgräthe in den Pancreaskopf und die V. mesenterica sup. eingedrungen und eine erweichende Thrombose dieses Gefässes und der Pfortader bedingt hatte. Dass fremde Körper nicht immer Thrombose veranlassen, beweist der Fall von Duval, welcher mehrere lebende Distomen in dem Stamme der Pfortader fand, ohne weitere Veränderung des Bluts und der Wandung. So lange der Blutstrom nicht sehr bedeutend beschränkt oder die Wandung durch die Anwesenheit des fremden Körpers gereizt und zu Absonderung einer die Gerinnung befördernden Flüssigkeit veranlasst wird, tritt diese letztere nicht ein.

Compressionsthrombose der Pfortader wird hervorgebracht durch schrumpfende peritonitische Neubildung, Druck der dilatirten oder mit Concrementen gefüllten Gallengänge, Geschwülste der portalen Lymphdrüsen, des Pancreas etc., endlich durch Schrumpfung der Gefässwand selbst, in Folge entzündlicher Veränderung derselben.

Aehnlich wie Eiter kann auch Carcinom-Masse in die Pfortader gelangen, wenn ein erweichter Knoten die Wandung der Pfortader perforirt; Bamberger beschreibt sogar einen Fall, in dem weiche Krebszellen das Lumen derselben erfüllten, ohne dass sonst irgend wo im Körper Carcinom vorhanden gewesen wäre. Es ist jedenfalls schwer begreiflich, auf welche Weise diese Bildung entstanden. — Hiervon zu unterscheiden ist das Hineinwachsen von Carcinom und die Importation carci-

nomatöser Massen von anderen Organen her, wovon weiter unten die Rede sein wird.

b. Von Veränderungen der Portalwandung sind folgende beobachtet worden:

1). Dilatation mit Verdünnung der Wandung tritt ein in solchen Fällen von hochgradiger Stauung, bei welchen sich nur ein mangelhafter Collateralkreislauf eröffnet hat. Die Erweiterung kann eine gleichmässige oder eine varicöse sein, das Lumen kann die Weite des Dünndarms erreichen. Gewöhnlich erstreckt sich die Dilatation auch auf die Wurzeln der Pfortader. Die Ursache der Stauung hat häufiger in der Leber, als im Pfortaderstamm ihren Sitz, im letzteren Fall sind es meist durch Schrumpfung der Wandung oder peritonitischer Massen verursachte Stenosen. Die Verdünnung der Wandung begünstigt ihre Zerreissung.

2). Fettige Degeneration der Wandung ist einmal von Frerichs beobachtet worden, und endete tödtlich durch Ruptur. Wahrscheinlich handelte es sich hier um Verfettung der Musculatur, ähnlich wie bei der sogenannten spontanen Ruptur der Aorta. Die Pfortader und ihre Wurzeln und Zweige zeigten stellenweise schwefelgelbe Stellen, die sehr zerreisslich und stark verfettet waren, die Innenfläche des Gefässes war, nach der Zeichnung zu urtheilen, glatt (Atl. II. Taf. 13. 3). Die Ruptur hatte nicht im Stamme der Pfortader stattgefunden. Von der Gallenblase bis zur Milz und den Nieren fand sich das Peritoneum durch dunkelrothe Blutmassen abgehoben, in denen sich die abgerissenen Enden der Venae gastricae breves verloren. In anderen Fällen dagegen, welche wahrscheinlich hierher gehören, hatte die Ruptur im Pfortaderstamm stattgefunden. Das Blut ergiesst sich dann frei in die Bauchhöhle, der Riss in der Pfortader verläuft in der Längsrichtung, ist glatt, bisweilen gezackt; die Gefässwand erweicht. Hier vermitteln wohl meistens mechanische Einflüsse, stärkere Blutzufuhr nach der Mahlzeit, Erbrechen etc., die Zerreissung der durch die fettige Degeneration erweichten Wandung. Ein Fall von Testa fand bei einem sonst ganz gesunden Individuum statt.

3). Endophlebitis portalis chronica. Wir bezeichnen hiermit diejenigen Veränderungen der Pfortader, welche der Endarteriitis chronica analog sind. Die Veränderung geht in beiden Fällen von der Intima aus, die verdickt und uneben erscheint; hervorgebracht wird dieselbe durch gelbe, fettige

Einlagerungen in die Zellräume der Intima und Zunahme der Zwischensubstanz; späterhin erfolgen Kalkablagerungen, die zuerst kleine Plättchen bilden, schliesslich das ganze Gefäss in ein starres Rohr verwandeln können. Eine secundäre Veränderung, welche in den Arterien gewöhnlich ist, fehlt in der Pfortader, nehmlich die Usurirung der Oberfläche. Dagegen ist die Endophlebitis portalis häufiger, als die Endarteriitis von Thrombose begleitet, die zuerst an den stärker veränderten Stellen auftritt, schliesslich eine vollständige, obliterirende werden kann. Da die Ursachen der Thrombose, die entzündliche Reizung und die Starrheit der Gefässwandung, hier lange Zeit hindurch fortbestehen, so bilden sich nach dieser Störung die hochgradigsten Stauungsveränderungen in den Zuflüssen der Pfortader aus. Auch die Verdickung der Wandung an sich kann ein bedeutendes Hinderniss für die Blutströmung abgeben; so fand Virchow in einem solchen Fall die V. lienalis mit Varicen besetzt, welche mit grossen Blutsäcken der V. azygos in Communication getreten waren, einen Varix anastomoticus bildeten. (Verh. d. med. phys. Ges. z. Würzburg B. VII.)

Die Ursachen dieser Veränderungen sind oftmals in localen Reizungen begründet, so waren in dem Fall von Virchow Dilatation der Gallenwege und Gallensteine vorhanden; in anderen fehlt aber dergleichen und kann man auch nicht, wie in den Arterien Steigerungen des Blutdrucks und der Pulsationen anschuldigen. Die Irritation der Wandung mag allerdings in vielen Fällen vom Blut ausgehen, aber nicht von einer mechanischen Einwirkung, sondern einer chemischen Veränderung desselben. Stauungen des Pfortaderbluts müssen dieselbe begünstigen. Man hat auch die Thrombose der Pfortader als Ursache der Endophlebitis angeschuldigt, indess fehlen dafür Analogien in anderen Körpertheilen und man findet nicht selten alte obliterirende Thrombosen ohne Wandveränderung (z. B. Frerichs. Atl. II. Tf. XII. Fig. 2.) Man könnte sogar annehmen, dass durch die Thrombose ein die Rückbildung der Endophlebitis begünstigendes Moment eintritt; in der That sind gerade diejenigen Fälle von letzterer ungewöhnlich weit vorgeschritten, in denen keine Thrombose stattgefunden hat, wie in dem vorher erwähnten.

4. **Peri-phlebitis portalis.** Da die eigene Wandung des Pfortaderstamms sehr dünn und in ziemlich lockeres Bindegewebe eingebettet ist, ohne sich von demselben durch eine besondere Adventitial-schicht abzugrenzen, greifen alle entzündlichen Processe,

wenn dieselben ursprünglich auch ziemlich weit von dem Gefäss entstanden waren, verhältnissmässig leicht auf die Wandung desselben über. Nur seine gegen äussere Einwirkungen geschützte Lage sichert dasselbe vor einem häufigeren Auftreten periphlebitischer Processe. Die wichtigsten sind die eiterbildenden. Man findet Abscesse und eitrige Infiltration in der Nachbarschaft der Pfortader, ohne dass man sich jedes Mal von den Ursachen derselben Rechenschaft geben könnte; in anderen Fällen treten sie ein, nachdem eine gewisse Zeit vorher eine eitrige Peritonitis vorhanden gewesen, oder eine Metrophlebitis mit Betheiligung der peritonealen Lymphgefässe, oder Eiterungsprocesse im Darm, die wir bereits als eine häufige Quelle der Abscessbildung in der Leber kennen gelernt haben. In einzelnen Fällen kann man die Spuren des periphlebitischen Eiterungsprocesses längs der Mesenterialvenen verfolgen, in anderen sind geringe, schwer erkennbare Residuen derselben vorhanden, in noch anderen ist endlich kein directer Zusammenhang mehr nachweisbar. Ob etwa auch phlegmonöse Processe des Magens und Duodenums sich auf die lockere periportale Bindegewebsmasse fortsetzen können, ist ungewiss. Die portalen Lymphdrüsen, wie auch das Pancreas scheinen keinen solchen Einfluss auszuüben.

Man hat vielfach mit diesen Fällen solche zusammengeworfen, in denen erweichende Thromben das Lumen der Pfortader erfüllten und dann die oft vorhandene dunkle Imbibitionsröthe der Innenfläche für ein Zeichen der Entzündung genommen und diese Fälle mit den vorher erwähnten als Pylephlebitis suppurativa vereinigt. Selbst nach der Erkenntniss dieses Irrthums sind die beiden vorhandenen Fälle nicht gehörig geschieden worden, so dass namentlich das Krankheitsbild der Pylephlebitis portalis, wie wir zur Unterscheidung von Pyle-thrombosis sagen, nicht scharf genug definirt ist. Es wurde selbst die Frage erhoben, ob nicht die Abscesse, welche man neben der Pfortader findet, Folgen der Thrombose sein können. Schon Frerichs betont die Unrichtigkeit dieser Auffassung, da Beobachtungen von periphlebitischen Abscessen ohne Thrombose vorliegen, jedoch führt auch er als Pylephlebitis noch manche rein thrombotische Form auf.

In Folge der periportalen Eiterung treten gewöhnlich bald Veränderungen im Inhalt des Gefässes auf: entweder erfolgt Perforation der Wandung und der flüssige Eiter ergiesst sich in die Pfortader, vertheilt sich mit dem Blutstrom in der Leber und

erregt abscedirende Leberentzündung und die Erscheinungen der Pyämie; oder es erfolgen Thrombenbildungen, welche das Lumen der Pfortader mehr und mehr verlegen. In dem letzteren Fall treten nun als weitere Folge Stauungen im Quellgebiet der Pfortader auf. Der Process kann auf diesem Stadium rückgängig werden, zur Schrumpfung des periportalen Bindegewebes und dauernder Verengerung des Gefässes führen, oder es beginnt jetzt erst secundär der Einbruch des Eiters in das Gefäss. Die Thrombusmasse kann eine gewisse Zeit lang die Verbreitung des Eiters in der Blutbahn aufhalten, für die Dauer erweist sich aber dieser Schutz nicht ausreichend und mit einer plötzlichen Verschlimmerung treten die Zeichen des Eintereinbruchs in die Pfortader auf. In noch anderen Fällen endlich kann periportale Eiterung und Thrombose der Pfortader nebeneinander bestehen, ohne dass ein Einbruch des Eiters in das Gefäss stattfindet; der Thrombus ist auch hier als die Folge der Eiterung zu betrachten; diese kann sich zurückbilden, jener schrumpfen und organisiren. Oft freilich begünstigt auch dann noch die Nähe des Eiterheerdes die Erweichung des Thrombus, wahrscheinlich durch Einwanderung von lymphatischen Elementen in den letzteren. Im Centrum desselben beginnt dann eine Erweichung und schliesslich löst sich der ganze Pfropf bis auf eine dünne Wandschicht in eine breiige, aus Detritus und Eiterzellen bestehende Masse auf, welche nun leicht durch Ruptur jener in den Blutstrom gelangt. In diesem Fall kann der periportale Eiterheerd, von welchem der ganze Process ausgegangen, ganz oder theilweis zurückgebildet sein; indess ist auch nicht zu leugnen, dass eine alte, vielleicht schon lange bestehende Thrombose der Pfortader erweichen kann, ohne dass eine erkennbare entzündungserregende Ursache vorhanden ist. Diese Fälle, welche übrigens genetisch noch genauer zu verfolgen wären, als dies bisher geschehen ist, sind dann aber der Pylethrombosis, nicht der Pylephlebitis zuzurechnen.

Die Symptomatologie der Periphlebitis portalis wird folgende Phasen des ganzen Processes besonders zu berücksichtigen haben: zuerst entzündliche Processe, die sich nur im günstigsten Fall durch localisirte Schmerzempfindung kundgeben werden, später je nach den Verschiedenheiten des weiteren Verlaufs, sofort die Erscheinungen des Leberabscesses und der Pyämie oder zuerst die Zeichen der Portalstenose, dann diejenigen der Eiterinfection darbieten. Der schnelle Wechsel beider dürfte vorzugsweise beachtenswerth sein; Frerichs giebt als Folgesymptom Peritonitis an, die jedoch seltener eintreten dürfte. Auch er hebt besonders

die trügerischen Remissionen hervor. Unter denselben kann sich der Process lange hinziehen.

Der erste, welcher diesen Process während des Lebens richtig diagnosticirte, war Schönlein, in dessen Fall sich ein Abscess in der Gegend des Mesocolon fand, der mit der übrigens thrombosirten Pfortader communicirte, die Leber war deshalb von Metastasen frei geblieben; einen sehr wichtigen Fall beschreibt Budd nach einer Mittheilung von Busk, aus welchem als auf ein bemerkenswerthes Symptom ein schnell vorübergehender Icterus und die heftigen Schmerzen mit Ohnmachtsgefühl hervorgehoben zu werden verdienen. In der Fossa transversa der Leber fand sich eine beträchtliche Eiteransammlung und aus der erweiterten Pfortader liess sich eine grosse Menge Eiter ausdrücken, in der Leber unzählige Abscesse.

5). Die **melanämische Leber** entsteht durch Ablagerung von schwarzem Farbstoff in den portalen Capillaren, dann in den interlobulären Zweigen desselben Gefässes, weiterhin auch in den Capillaren der centralen Abschnitte der Läppchen und den Lebervenen. Sie bildet sich nach schweren Intermittenten aus und hat ihrerseits bedeutende Störungen der Leberfunctionen im Gefolge.

Die melanämische Leber zeichnet sich schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge durch ihre dunkle, graubraune bis schwarze, graphitähnliche Farbe aus. Die Pigmentirung ist entweder diffus verbreitet oder beschränkt sich vorzugsweise auf die portalen Theile; es umgeben dann schwarze Ringe die einzelnen Läppchen.

Die Grösse des Organs hat in den frischeren Fällen, oder bei gleichzeitig vorhandener amyloider Degeneration zugenommen, später nimmt dieselbe ab, es kann eine eigentliche Pigmentatrophie eintreten, die erst bei der feineren Untersuchung als verschieden von der gewöhnlichen braunen (senilen) Atrophie erkannt wird. In einem Fall von Frerichs (l. c. I. 269) wog die Leber nur 700 Gramm, der r. Lappen war $5\frac{1}{2}$″ hoch und 4″ breit, der linke 4″ und $3\frac{1}{2}$″, die Dicke betrug 2″. Dabei war stellenweise amyloide Degeneration vorhanden; das Parenchym war welk, zähe, von dunkler Farbe.

Das Pigment besteht aus kleinen rundlichen oder etwas eckigen Körnchen von schwarzer Farbe, die bisweilen von einem helleren, farblosen oder bräunlichen Saum umgeben sind. Die Hauptmasse desselben befindet sich innerhalb der Gefässbahnen der Leber und zwar entweder frei oder in Faserstoffschollen von kugliger oder cylindrischer Form (Gefässausgüsse) oder in Zellen eingeschlossen. Die letzteren haben meistens die Grösse und Gestalt von weissen Blutzellen, zum Theil diejenige der Gefäss-

epithelien der Milz, länglich spindelförmige Gestalt. Nur selten findet man die gleichen zelligen Elemente diffus bräunlich gefärbt oder braune und röthliche Körnchen enthaltend, Formen, welche einen Uebergang von gelöstem, die Zellsubstanz durchtränkenden Blutfarbstoff zu dem unlöslichen, krystallinischen Melanin darstellen.

Die Anhäufung des Pigments und Faserstoffs in den Lebercapillaren kann so bedeutend werden, dass ein grosser Theil derselben verschlossen wird, ein anderer gelangt in die V. cava inferior und wird im ganzen Körper vertheilt. So ist es denn schliesslich auch nichts Ungewöhnliches, dass dasselbe mit dem arteriellen Blut der Leber wieder zugeführt, nun auch die feineren Zweige der Arteria hepatica erfüllt.

Weiterhin dringt das Pigment aus der Blutbahn in die Gewebe selbst und lagert sich vorzugsweise in der Capillarwand und deren nächster Nachbarschaft ab. Frerichs sah dasselbe vorzugsweise in der Wandung der Leberarterie und nur seltener in derjenigen der Pfortadercapillaren; andere Beobachter sahen ausgedehntere Pigmentirung der Gefässwandungen, Virchow auch solche der Leberzellen.

Als Entstehungsort des Pigments wird von den meisten Beobachtern die Milz angenommen, in deren weiten cavernösen Räumen bei durch Malaria hervorgerufener Hyperämie eine Stagnation der Blutkörperchen und massenhafte Zerstörung derselben wahrscheinlich stattfindet. Pigmentirung der Milz neben derjenigen der Leber wurde nur in einem Falle von Frerichs vermisst, in welchem die erste amyloid entartet war. Frerichs statuirt deshalb die Möglichkeit einer theilweisen Entstehung des Melanins in der Leber; indessen wäre hier auch in Betracht zu ziehen, ob nicht in der Milz, ebenso wie in der Leber bei der amyloiden Entartung der Zellen in denselben enthaltenes Pigment verschwindet. Wäre dieses der Fall, so könnte sehr wohl an dem Ursprungsheerde des Pigments dieses vollständig verschwinden, während es in den secundären Ablagerungsstätten erhalten bleibt.

Die Pigmentobliteration der Lebergefässe bewirkt Blutstauung in den Wurzeln der Pfortader, Darmhämorrhagien oder einfache wässrige Diarrhöen, und Ascites, das Lebergewebe selbst atrophirt schliesslich, wie oben bemerkt.

Die weiteren Störungen, welche durch die Importation der Pigmentmassen in die allgemeine Blutbahn erzeugt werden, be-

treffen hauptsächlich Gehirn und Nieren, und werden bei den Erkrankungen dieser Organe besprochen.

Die Ursache der übermässigen Pigmentbildung ist zwar im Allgemeinen der Intermittens-Process, es scheint aber eine bedeutendere Intensität desselben zur Hervorbringung der Melanämie und ihrer Folgezustände nothwendig zu sein. In manchen Intermittens-Gegenden werden daher die hier besprochenenen Veränderungen nur unter besondern Umständen, namentlich nach grossen Ueberschwemmungen beobachtet. So in Schlesien nach den Ueberschwemmungen von 1854 (Frerichs).

4. Die **Venae hepaticae** erkranken nur selten primär. Hierhin gehört die primäre Thrombose derselben, welche bei allgemeiner Abschwächung der Circulation bisweilen eintritt. Ich habe sie nur ein paar Mal bei hochgradigem Marasmus gesehen, und zwar bildete sie nur eine dünne, der Wandung adhärente Fibrinlage.

Meistens wird die Thrombose der Lebervenen bedingt durch entzündliche Processe der Nachbarschaft; dieselben können entweder in der Leber selbst ihren Sitz haben oder in den Nachbarorganen. So fand Budd neben ausgedehnten abgelaufenen entzündlichen Processen der Pleuren, des Pericardium und des Leber- und Milzüberzuges eine dünne Pseudomembran, welche die Innenfläche sämmtlicher Lebervenen bedeckte und leicht abgezogen werden konnte. Diese Thromben können einen grösseren Umfang erreichen und beträchtliche Hindernisse der Circulation abgeben, wenn gleichzeitig Verengerung der Venen an ihrer Mündung besteht. Frerichs beschreibt einen solchen Fall (l. c. II. 409), in welchem der entzündliche Process vielleicht von einem bei der Section geheilt gefundenen Geschwür der Cardia ausging. Schwartige Bindegewebsmassen verbanden den stumpfen Rand der Leber mit dem Zwerchfell und der Wirbelsäule und erstreckten sich auch nach dem Pancreas hin. Die Lebervenen waren ebenfalls zum Theil von derben fibrösen Massen umgeben und verengt, zum Theil sogar verschlossen, andere vollständig oder partiell thrombirt, bei noch anderen auf der Innenfläche zahlreiche Plaques (adhärent gewordene Thrombusmassen?); ebenso auf der Innenfläche der Vena cava rundliche Platten von Linsengrösse, an einer Stelle ist die Venenwand durch zwei brückenförmige Adhäsionsstreifen faltig zusammengelegt. (Atl. II. Tf. 13. 4 und 5.) In diesem Fall hat also der periphlebitische Process, ähnlich wie bei der Periphlebitis portalis, Stenose und Thromben älteren und früheren Datums erzeugt. Ebenso wie

durch Pfortaderstenose war hier durch Lebervenenstenose Ascites hervorgebracht. Den noch selteneren Fall einer vollständigen Obliteration der Lebervenen hat Recklinghausen beobachtet neben Lebercirrhose und (primärem) Lebercarcinom. Es hatte sich ein vom untern Leberrande ausgehender Venenstamm gebildet, welcher in Adhäsionsmassen zum Diaphragma verlief. (Dissert. von Rosenblatt. Würzburg. 1867.) Hiemit nicht zu verwechseln ist die gesonderte Einmündung der Lebervenen in den rechten Vorhof (Hyrtl).

Relativ häufig erkranken die Lebervenen, indem Leberabscesse auf ihre Wandung übergreifen, Thrombose und Perforation erzeugen. Die nächste Folge dieses Processes ist die Embolie der Lungenarterie, die, wenn obturirende Massen eingeführt sind, sofort zum Tode führen kann, wenn kleinere Fibrin- und Eitermassen eindringen, Bildung von Abscessen oder hämorrhagischen Infarcten der Lungen veranlasst.

Der Dilatation der Lebervenen bei der cyanotischen Atrophie der Leber ist bereits Erwähnung gethan. Zahlreiche partielle Erweiterungen derselben in Form von Blutcysten hat E. Wagner bei einem Tuberculösen beobachtet.

Die amyloide Degeneration, welche, wie erwähnt, gern vom Drüsenparenchym der Leber auf die Venenwand übergreift, verbreitet sich von den zuerst ergriffenen Stellen aus gleichsam sprungweise, so dass man auf der Innenfläche der Wandung nach der Einwirkung der Jodlösung einzelne Flecke von streifiger Beschaffenheit auftreten sieht, gewöhnlich im Umfang kleinerer Seitenäste.

5. Die **Lymphgefässe** der Leber sind bis jetzt in ihren pathologischen Veränderungen sehr wenig berücksichtigt worden, obwohl ihre reiche Entwickelung sowohl im Drüsenparenchym, wie namentlich in der Leberkapsel wohl annehmen lässt, dass Störungen in der Circulation und Resorption der Lymphgefässe nicht ohne Bedeutung sein werden. Die Schwierigkeit der anatomischen Untersuchung erklärt indessen hinreichend den Mangel an Untersuchungen. Auf einzelne zum Theil wahrscheinliche Beziehungen derselben zu Erkrankungen anderer Theile des Leberparenchyms ist schon früher hingewiesen worden.

Die oberflächlichen Lymphgefässstämme bilden bekanntlich ganz ansehnliche gegen die Aufhängebänder der Leber verlaufende helle Züge, die unter zwei Umständen besonders deutlich hervortreten, nämlich bei reichlicher Füllung mit hellem, farb-

losem Inhalt oder mit Blut, und bei einer fibrösen Verdichtung ihrer Umgebung. Der erste Zustand führt bei längerer Dauer zu bleibender Ectasie der Lymphgefässe, die nun mit stärkeren, cavernösen Ausbuchtungen hinter den Klappen besetzt sind. Es lässt sich wohl annehmen, dass die Ectasie der Lymphgefässe, falls sie nicht durch ein Hinderniss im Abfluss der Lymphe hervorgebracht wird, ein günstiges Moment bei allen Circulationshemmungen der Leber darstellt. Andererseits wird eine fibröse Perihepatitis durch den Verschluss derselben Gefässe zu einer Erhöhung des Blutdrucks in der Leber und Entstehen von Ascites beitragen. Vielleicht gehen aus einer partiellen Verschliessung derselben kleine, hanfkorngrosse Cysten hervor, die man bei Perihepatitis bisweilen in der Nähe des Ligamentum suspensorium findet. Bei sehr ausgedehnten fibrösen Verdickungen des Leberüberzuges pflegen diese Gefässe ganz zu verschwinden. — Eine auffallende Immunität zeigen dieselben bei tuberculösen Affectionen der Lebersubstanz; selbst bei sehr ausgebreiteter Entwicklung miliarer Knoten habe ich niemals Tuberkelbildungen in ihren Wandungen gesehen; es stimmt dieses überein mit der früher angeführten Beobachtung, dass die Miliartuberkel der Leber sich von der mittleren Zone der Läppchen gegen die Peripherie derselben verbreiten. Die portalen Lymphdrüsen leiden dagegen sehr frühzeitig. Es spricht dies dafür, dass die oberflächlichen und portalen Lymphgefässe von verschiedenen Gebieten her versorgt werden, jene vielleicht von dem den Lebervenen benachbarten Parenchym, dieses von dem portalen Theil desselben. Eine genauere Untersuchung dieser Verhältnisse würde wichtige Aufklärungen versprechen über die durch viele der angeführten Beobachtungen erhärteten Verschiedenheiten in dem Verhalten dieser beiden Abschnitte. Ferner verdiente eine weitere Erforschung das Verhalten der Lymphgefässe bei den leukämischen Neubildungen.

Zu den Erkrankungen der Lymphgefässe muss ich ferner mit Recklinghausen und Köster das sog. Cylindrom rechnen, eine Geschwulst, die in zweien Fällen auch in der Leber beobachtet ist, in beiden wahrscheinlich als Metastase. Der erste hierher gehörige Fall ist von C. Tommasi beschrieben (Virch. Arch. 31. 111). Die primäre (?) Geschwulst hatte ihren Sitz in der Regio submaxillaris, nach dem Tode fanden sich ähnliche in der Lunge, Pleura, Peritoneum, den Ovarien, Nieren und der Leber; den zweiten beobachtete ich selbst im März dieses Jahres

und kann mich nun auf Grund eigener Untersuchung entschiedener für die obige Deutung aussprechen (vergl. S. 136). Der Fall ist folgender:

Fr. M., einige 60 Jahr alt, hat lange Zeit in mehreren Armenanstalten zugebracht und seit unbestimmt langer Zeit eine reichlich die Grösse zweier Fäuste besitzende halbkuglige Geschwulst in der rechten Supraorbital- und Temporalgegend getragen, die von intacter Haut überzogen war. Die Frau war von Jugend an schwachsinnig gewesen, ohne den eigentlichen cretinistischen Habitus zu besitzen, endlich unter zunehmendem Marasmus gestorben. Bei der Section, welche ich der Güte meines Collegen Aeby verdanke, fand sich der Körper enorm abgemagert, die Haut schlaff und fahl, in der Gegend beider Claviculae wird dieselbe durch umfangreiche länglichovale Geschwulstmassen erhoben, ist selbst aber unverändert. Die Wirbelsäule stark kyphotisch gekrümmt, links von der Lendenwirbelsäule treten ebenfalls mehrere grosse, von unveränderten Weichtheilen bedeckte Geschwülste hervor, ebenso unter den linken Glutäen; die Beine gekrümmt und gegen den Bauch gezogen, nicht gerade zu strecken. Die Geschwulst an der rechten Seite des Schädels wurzelt im Knochen, der an ihrer Anheftungstelle vertieft und mit langen Knochenspiculis besetzt erscheint, welche nach allen Seiten in die Geschwulst ausstrahlen. Diese selbst besteht aus einem schlaffen, aber ziemlich zähen Gewebe, das an Schnitten senkrecht gegen die Oberfläche fasrig erscheint, an Schnitten parallel dem Knochen das Aussehen eines Schwammes besitzt, indem es von zahlreichen feinen, anscheinend mit Flüssigkeit gefüllten Löchern durchsetzt ist. An der Oberfläche grenzt sich die Geschwulstmasse scharf ab in einer derben fibrösen Lage, der Fortsetzung des Periost. Die Haut über der Geschwulst ist vollkommen intact.

Sonst finden sich an der Innenfläche des Schädeldachs nach dem Abziehen der Dura mater noch ein Paar Stellen, an denen der Knochen bis in die Diploë hinein usurirt, die Lücken mit ähnlichen sehr weichen schleimigen Massen gefüllt sind. Die Neubildung ist hier noch nicht über das Niveau des Knochens hinausgewachsen. Aehnliche, äusserst weiche, zum Theil umfangreiche Tumoren gehen von den Rippen beider Seiten, dem 6. und 7. Brustwirbel, mehreren Lendenwirbeln und dem Kreuz- und linken Beckenbein aus. Ueberall grenzen sie sich durch eine Bindegewebsschicht von den mechanisch verdrängten Weichtheilen ab. Die Rippenknoten waren von unveränderter Pleura überzogen. In den Lungen fanden sich spärliche kleine Knoten. Die Geschwülste der Claviculae stellten Auftreibungen des ganzen Körpers derselben dar, an welchem nur geringe Reste des Kopfes und des Acromion vorhanden waren. Hier besonders trat der cavernöse Bau deutlich hervor. — Die grössten Geschwülste in den Eingeweiden hatten sich in der Leber entwickelt in der Nähe der Mündung der Lebervenen, und zwar setzte sich die Geschwulstmasse aus einer Reihe kugelrunder Knoten von 2 - 6 Cm. Durchmesser zusammen, die nur an ihren Berührungsstellen sich gegenseitig etwas abgeplattet hatten. Trotzdem die Lebervenen durch dieselben hie und da verengt wurden, enthielten sie nur flüssiges Blut. Das übrige Leberparenchym schlaff, braun gefärbt, atrophisch. Sämmtliche Knoten waren von einer feinen Bindegewebskapsel umgeben, welche nach Innen in die Scheidewände des schwammigen Geschwulstgewebes überging. Die Höhlungen des letzteren waren von ziemlich gleicher Grösse, von der eines Mohnsamens bis zu der eines Hanfkornes, nur an den kleineren

Geschwülsten sah man einige stärkere Balkenzüge von der Oberfläche gegen das Centrum verlaufen, ohne dieses zu erreichen. Deutlicher trat dieser radiäre Bau an einer wallnussgrossen Geschwulst auf, welche den oberen Theil der rechten Nebenniere einnahm, Fig. 45. — Die übrigen Organe sind freigeblieben.

Die microscopische Untersuchung zeigt überall an den Geschwülsten ein zellenarmes, leicht fasriges Bindegewebe, das von Capillaren durchzogen ist, als die Substanz der Scheidewände und Kapseln; innerhalb der cavernösen Parthien bildet dasselbe nur schmale Scheidewände zwischen den rundlichen oder eckigen Höhlungen. Die letzteren scheinen zunächst vollständig erfüllt zu sein mit weichen, dunkelkörnigen Zellen, an denen man hie und da polygonale Form erkennt. So entsteht bei oberflächlicher Betrachtung oder an schlecht gehärteten Präparaten der Anschein von gesonderten, mit epithelartigen Zellen gefüllten Alveolen, also jenes Bild, welches in das von Virchow gegebene Schema der carcinomatösen Neubildung passt. Sodann bemerkt man hie und da innerhalb der zelligen Masse glänzende runde oder kolbige oder selbst verzweigte Gebilde von meist vollkommen homogenem Bau. Dieselben isoliren sich leicht, nur einzelne erst beim Zerzupfen der Neubildung. Diese letzteren bestehen aus kugligen Massen, welche durch etwas schmälere Stücke zu einem unter sich zusammenhängenden Netzwerk verbunden sind. An solchen Präparaten erkennt man am besten, dass die scheinbar geschlossenen Alveolen unter einander zusammenhängen. Ferner findet man auch nicht selten diesen Zusammenhang in den microscopischen Schnitten, indem die Höhlungen durch engere Oeffnungen direct in Verbindung treten oder in schmale, canalartige Bildungen übergehen. Sämmtliche Hohlräume sind nun nicht, wie es zuerst den Anschein hat, mit epithelartigen Zellen gefüllt, sondern tragen eine einfache Schicht derselben als Wandbekleidung. Die Epithelzellen sind regelmässig polygonal, meist sechseckig, von der Seite gesehen stellen sie platte längliche Vierecke dar; die einzelnen Elemente werden durch feine helle Linien (Kittsubstanz) getrennt. Ihr körniges Protoplasma umschliesst einen grossen bläschenförmigen kugligen Kern. Der Hohlraum der cavernösen Bildungen ent-

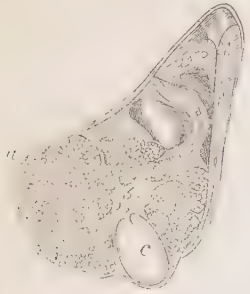

Fig. 45.

Fig. 46.

Fig. 45. Lymphangioma cavernosum gl. suprarenalis. Natürliche Grösse. Oben normale Drüsensubstanz, *a* Geschwulst, *b* bindegewebiges Centrum derselben, *c* grössere Cyste.

Fig. 46. Netzartig verzweigte hyaline Thromben aus den Hohlräumen eines Lymphangioms. Die hyaline Substanz umschliesst bei *a* körnige Massen (Zelldetritus?), bei *b* Blutkörperchen. Vergr. 150.

hält entweder klare Flüssigkeit, in der sich nur sehr selten Anhäufungen runder lymphoider Zellen vorfinden, oder jene oben erwähnten kugligen oder kolbigen Bildungen oder eine feine netzförmige Gerinnungsmasse, welche wohl nicht anders, denn als Fibrin bezeichnet werden kann. An einzelnen Stellen sind sie auch gefüllt mit einem Gemenge von Faserstoffmassen, Blutkörperchen, Hämatoidinkrystallen und Fettkörnchenzellen. Diese letzteren scheinen aus Blutextravasaten hervorgegangen zu sein, welche sich mit dem Inhalt der Höhlen gemischt haben. Die ersteren beiden Formbestandtheile befinden sich oft in einem eigenthümlichen Verhältniss zu einander, indem die homogenen Massen, wie dies in Fig. 47 abgebildet ist, allseitig von den netzartigen Gerinnungen umschlossen sind. Es ist möglich und wahrscheinlich, dass diese sich zu jenen umgestalten, indess wohl kaum bestimmt zu beweisen. Die gallertigen Massen umschliessen ferner oft Formbestandtheile, theils Rundzellen, theils körnige Massen, theils Blutkörperchen (Fig. 46. a. und b.)

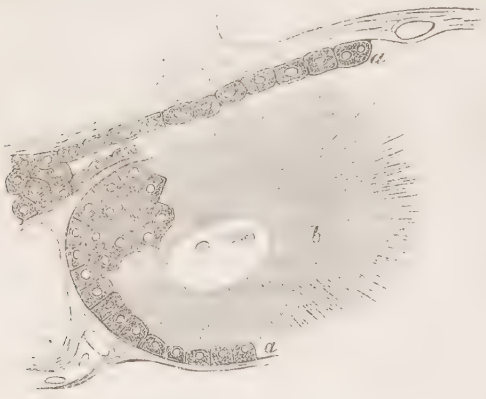

Fig. 47.

Fig. 48.

Das Auftreten von Blutextravasaten innerhalb der Hohlräume wird begünstigt durch eine stellenweise reichliche Wucherung der in der Grundsubstanz vorhandenen Capillaren. Es erheben sich nehmlich, wie beistehende Figur zeigt, aus der Substanz der Scheidewände theils schlingenförmige Auswüchse der Blutcapillaren theils verzweigte Hohlkolben, welche ein weites Lumen besitzen und deren Wandung aus spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen besteht. Dieselben ragen weit in

Fig. 47. Microscopischer Schnitt aus einem Lymphangiom; Cyste, die mit einem Canal communicirt; *a* Belagzellen, theils von der Seite, theils von der Fläche gesehen, *b* theils gallertig, theils netzartig geronnener Inhalt, *c* interstitielles Bindegewebe mit weiten Blutcapillaren. Vergr. 150.

Fig. 48. Aus demselben Präparat, wie Fig. 47: Blutcapillaren mit hohlen, kolbigen Anhängen, welche in die Lymphräume hineinwuchern.

die Hohlräume hinein und waren in meinen Präparaten nicht von Epithel überzogen; ob dasselbe etwa bei der Präparation verloren gegangen, kann nicht bestimmt angegeben werden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass diese eigenthümlichen Geschwülste aus epithelbekleideten Kanälen bestehen, welche mit klarer, einzelne Rundzellen enthaltender Flüssigkeit gefüllt sind. Dieser Umstand, namentlich aber der von Köster (Virch. Arch. 46. 468) in den von ihm untersuchten Geschwülsten (aus der Orbita und einer Epulis) gelieferte Nachweis des Zusammenhangs dieser Bildungen mit unveränderten Lymphgefässen, zeigen, dass man es mit einer Lymphgefässgeschwulst, einem Lymphangiom zu thun hat. Von einer einfachen Dilatation der Lymphgefässe, einer Lymphangiectasie, unterscheidet sich die Neubildung durch die Beschaffenheit der Epithelauskleidung, sowie durch ihren fressenden Charakter und ihre Fähigkeit Metastasen zu bilden, die in den Fällen von Friedreich, Tommasi und dem hier mitgetheilten constatirt ist. Insofern reiht sie sich den Carcinomen oder Geschwülsten mit fressendem, destruirendem Charakter an. Auf welchem Wege die Metastasen entstehen, ist bis jetzt noch nicht sichergestellt. Ihre weite Verbreitung in dem Fall von Tommasi deutet auf eine Vermittelung durch die Blutbahn, während in unserem Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit der Verbreitung metastatischer Sarcome hervortritt, welche mehr in der Contiguität der Organe inficirend wirken.

Der erste Ausgangspunkt der Neubildung ist bis jetzt nicht sicher ermittelt. Die ulcerirende Form der Hautoberfläche liess sie zunächst den Hautcancroiden verwandt erscheinen, allein zahlreiche Fälle, wie auch der unsere, zeigen, dass sie vorzugsweise in tieferen Theilen entstehen und wahrscheinlich immer nur secundär auf die Haut übergreifen. Von den tieferen Theilen kommen in erster Linie die Knochen in Betracht und zwar deren Marksubstanz, so in den Fällen von Lücke, in denen die Knochen ausschliesslich betheiligt waren, dem unsrigen, in welchem das Skelett vorzugsweise betheiligt war, und in dem Fall von Friedreich. Neue Untersuchungen müssen erst lehren, aus welchen Bestandtheilen des Knochenmarks diese Neubildung hervorgeht, ob namentlich daselbst Lymphgefässe in reicherer Entwicklung vorhanden sind. In letzterer Beziehung erinnere ich an den epithelähnlichen Charakter der die Wandungen der Markkanäle auskleidenden Osteoblasten (Gegenbaur). In anderen Fällen ist die bindegewebige Umhüllung der Knochen

Sitz der Neubildung, während jene selbst frei sind (Dura mater: R. Maier), in noch anderen Fällen die Nachbarschaft secernirender Drüsen (Submaxillaris: Tommasi; Gl. lacrimalis: Recklinghausen, Becker, Köster), zum Theil auch die Drüsen selbst; endlich kommen einzelne Fälle vor, in denen solche Beziehungen noch weniger erkennbar sind, so ein von Socin (Basel) beobachteter Fall aus dem weichen Gaumen. Von den Geweben bildet demnach das Knochenmark den häufigsten, aber nicht alleinigen Ausgangspunkt, von den Körpertheilen dagegen das Gesicht und seine Höhlen, sowie das Schädeldach (ich kann den älteren Fällen noch eine Epulis lymphangiomatosa und zwei, vielleicht demselben Individuum angehörige Geschwülste vom Schädeldach anreihen, die in jeder Beziehung der Kopfgeschwulst der Frau M. gleichen, alle drei aus der Berner Sammlung).

Es bleiben noch manche Fragen des histologischen Details zu erörtern, welche hier nur kurz angedeutet werden können. Die wichtigste betrifft die Herkunft und Bedeutung der hyalinen oder gallertigen Massen. Ich halte dieselben für Lymphtromben, ganz ähnlich den S. 103 und 136 erwähnten. Dass dieselben bisweilen Zellen einschliessen, beweist nicht ihre Entstehung aus denselben. Die oben angeführte Beobachtung macht es eher wahrscheinlich, dass sie durch die Umwandlung des zuerst netzartig geronnenen Faserstoffs entstehen, vielleicht spielt sogar der Einbruch von Blutkörperchen in die Lymphräume eine Rolle bei ihrer Entstehung. Jedenfalls gehört ihre Entwickelung einem späteren Stadium der Geschwulstbildung an, da dieselben in den jüngsten Parthien, wie schon Köster bemerkt, vermisst werden. In manchen Fällen dagegen sind sie so massenhaft entwickelt, dass die Gewebsbestandtheile des Tumors zum Schwinden gebracht werden und die hyalinen Massen fast ausschliesslich einen festen, knorpelartigen Kern desselben bilden. Vielleicht können aber auch die innerhalb des Thrombus befindlichen Zellen weitere Entwicklungen durchmachen und entstehen so die von vielen Beobachtern beschriebenen hyalinen Schläuche mit zelligem Inhalt. Die meisten Autoren (auch Köster) nehmen bei der Bildung der Gallertmassen eine directe Betheiligung der Epithelzellen an, deren Protoplasma sich in die colloide Substanz verwandeln soll. Der Nachweis dieser Metamorphose scheint mir noch nicht genügend geführt zu sein: in meinen Fällen fehlte jeder Anhaltspunkt für dieselbe, da die Gallertmasse niemals die Stelle von Epithelzellen einnahm.

Eine weitere Entwicklung dieser Tumoren kann von dem Bindegewebsgerüst ausgehen, indem dasselbe sich zu mächtigeren fibrösen oder Schleimgewebsmassen entwickelt. Das findet z. B. statt in dem von C. Tommasi beschriebenen Fall: Die grösseren Lebertumoren enthielten in einem weichen Schleimgewebe eingebettet zahlreiche hyaline Schläuche, die keine Zellen, sondern nur körnigen Detritus einschlossen. An anderen Stellen, namentlich den Halslymphdrüsen, hatte eine fibröse Induration stattgefunden, innerhalb deren schmale netzförmig verbundene Kanäle verliefen, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Saftcanalsystem den Untersuchenden veranlassten, die Entstehung der weiteren, lymphatischen Hohlräume aus den präexistirenden Bindegewebszellen anzunehmen. Nach meinen Erfahrungen glaube ich eine Betheiligung des letzteren, obwohl eine solche wegen der nahen Beziehung derselben zu den Lymphgefässen nicht unwahrscheinlich sein könnte, in Abrede stellen zu müssen. Auch Köster deutet ganz ähnliche Bilder als durch die interstitielle Wucherung erdrückte Lymphgefässe (l. c. Fig. 12).

Was den zelligen Inhalt der Hohlräume betrifft, so liegen übrigens noch bedeutend differirende Angaben vor. In dem Fall von Tommasi wird von epithelähnlichen Zellen überhaupt nicht gesprochen, in denjenigen von Köster haben die Zellen eine längliche Spindelform und erfüllen theilweis das Lumen, in den meinigen sind sie von sehr regelmässiger polygonaler Gestalt und stets in einfacher Lage vorhanden. Es scheint mir, dass es sich hier um verschiedene Entwicklungsstadien derselben Neubildung handelt, die Fälle von Köster können als Jugendzustände mit starker Proliferation der specifischen Geschwulstelemente aufgefasst werden, der meinige entspricht der vollendeten, bis zu einem gewissen Grade abgeschlossenen Entwicklung, derjenige von Tommasi der Rückbildung, bei welcher die Epithelien zerfallen, sich vielleicht in freie, Lymphkörperchen ähnliche Elemente umwandeln.

Was endlich die in meinem Fall vorhandenen, in das Lumen der cavernösen Räume hineingewachsenen Gefässsprossen betrifft, so können dieselben vielleicht dazu dienen, die von manchen Beobachtern beschriebenen hyalinen Kolben mit centralem Gefäss zu erklären.

Jedenfalls unterscheidet sich das cavernöse Lymphangiom von dem in der Leber so häufig vorkommenden Angioma san-

guineum, abgesehen vom Inhalt, sehr wesentlich durch seine ausgesprochene Malignität.

6. Veränderungen der Gallenwege.

Die die Galle ableitenden Kanäle und die Gallenblase unterscheiden sich in pathologischer Beziehung so bedeutend, dass ihre Veränderungen gesondert behandelt werden müssen.

a. Die Gallenkanäle bestehen bekanntlich aus drei Abschnitten, einem capillären Netz, welches in der Glisson'schen Kapsel liegt, einerseits die intercellularen Gänge der Drüsenschläuche aufnimmt, andererseits sich zu den grösseren Stämmen vereinigt, welche die Portalvenen begleiten. Den dritten Abschnitt bilden dann die als D. hepaticus und choledochus bezeichneten Theile, welche ausserhalb der Lebersubstanz liegen. Die ersteren sind wandungslose Kanäle, die von einem niedrigen Epithel ausgekleidet sind, welches allmählig gegen die grösseren Gänge cylindrische Form annimmt. Diese letzteren zeichnen sich nun schon durch eine weitere Differenzirung ihrer Wandungen, kleinfaltige Erhebungen der Schleimhaut, Gallengangdrüsen und Muskelschicht aus, welche Bildungen in der dritten Abtheilung noch weiter entwickelt sind. Leider kennen wir noch nicht gehörig die Funktionen dieser einzelnen Abschnitte, doch können wir bereits aus der Verschiedenheit der Epithelauskleidung vermuthen, dass in der That Differenzen vorhanden sind. Die Epithelien der Gallengangnetze stehen den Leberzellen am nächsten, doch wird schwerlich noch Galle von denselben bereitet; ebenso dürfte auch die Schleimabsonderung erst weiter gegen die Peripherie, in den sog. Ductus hepatici, beginnen. Das interlobuläre Gallengangnetz stellt daher den indifferentesten Theil dar, der auch am wenigsten krankhaften Veränderungen unterworfen ist.

Catarrhalische Processe kommen in den ableitenden Gallenkanälen sehr häufig vor und treten entweder in Folge fortgeleiteter Duodenalcatarrhe oder directer Reizung ihrer Schleimhaut auf. Im ersten Fall beschränken sie sich gewöhnlich auf den untersten Theil des Choledochus, welcher die Wandung des Duodenums in schräger Richtung perforirt. Hier genügt schon die Anhäufung einer kleinen, zähen Schleimmasse, um Gallenstauung und Icterus zu veranlassen. Selbst schon die

Schwellung der Schleimhaut und die klebrige Beschaffenheit ihrer Oberfläche scheint zur Verschliessung zu genügen, da man in vielen Fällen von catarrhalischem Icterus die Schleimhaut dieses Theils zwar gallenfrei findet, aber auch ohne bemerkbaren Schleimbelag. Dass Spasmen der Musculatur zum Verschluss beitragen können, ist wohl wahrscheinlich, nur können sie für einen länger dauernden Verschluss nicht herangezogen werden. In Bezug auf das Fehlen galliger Färbung ist noch zu bemerken, dass wegen der discontinuirlichen Entleerung der Galle in den Darm dieses Zeichen für eine vorhandene Gallenstauung nur dann verwerthbar erscheint, wenn gleichzeitig der D. choledochus mit Galle gefüllt ist.

Weiter gegen die Leber dringt der einfache catarrhalische Process der Gallenwege gewöhnlich nicht vor; dieses ist dagegen der Fall bei den eitrigen, croupösen und diphtheritischen Formen, welche besonders nach chronischen ulcerösen Processen des Darms (Dysenterie, Typhus) auftreten. Im Ganzen sind diese Zustände selten und es ist oft schwierig, den Zusammenhang mit der Darmaffection nachzuweisen. Da überdies die geschwürigen Darmprocesse, welche hier in Betracht kommen, im untern Theil des Ileum oder im Dickdarm ihren Sitz haben, so haben manche Forscher (Budd) einen solchen directen Zusammenhang geläugnet. Wenn man indessen beobachtet, wie diese katarrhalischen Affectionen oft nur auf einzelne Zweige des D. hepat. beschränkt sind, wird man die Ansicht dieses Forschers, welcher eine reizende Galle oder Blutvergiftung beschuldigt, weniger zu theilen geneigt sein. Sehen wir doch auch an anderen Orten, namentlich den Harnwegen, wie die catarrhalischen Processe sprungweise vorwärts schreiten. Für die Lebergänge bin ich nicht im Stande, durch eigene Untersuchungen die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens nachzuweisen, indess darf man wohl vermuthen, dass hier selbsständig bewegliche Elemente, amöboïde Zellen oder Schwärmsporen, als Träger der Infection dienen. Hat einmal der catarrhalische Process auf diesem oder einem anderen Wege auf der Schleimhaut der Gallenwege Platz gegriffen, so zeichnet er sich durch seine grosse Hartnäckigkeit aus; er überdauert dann oft die Krankheiten, von denen er ausgegangen ist. Einen wohl hieher gehörigen Fall theilt Budd mit, der allerdings nach einem in Indien überstandenen Tertianfieber entstanden sein soll. Der Kranke fing erst nach mehreren Jahren zu klagen an, bei

der Section fand man die Gallengänge leicht erweitert, mit Eiter gefüllt, ihre Wandungen verdickt, aber sonst unverändert.

Häufiger findet man zugleich ulceröse Zustände der Gallenwege, welche im freien Abschnitt zu Perforation in das Peritoneum oder die Portalvene, in der Leber dagegen zu Abscessbildungen führen: Gallenabscess. Die letzteren Fälle sind sehr selten, wenn man von den durch die Anwesenheit von Gallensteinen bedingten absieht. Ich habe nur einen einzigen solchen gesehen, der nach einem vollständig abgelaufenen Typhus entstanden war. Die Zweige des Ductus hepaticus gingen bald nach ihrem Eintritt in die Lebersubstanz in grosse, zum Theil noch cylindrische Höhlungen über, welche zum grössten Theil von zottigen, gallig gefärbten Gewebsmassen begrenzt waren, nur stellenweise konnte man noch Reste der Schleimhautauskleidung der grösseren Gänge nachweisen, die zum Theil auch unterminirt waren. Gefüllt waren die Höhlungen mit einer äusserst zähen, dunkelgrünen, schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Der Ductus choledochus zeigte keine Spuren von Veränderung. — In anderen Fällen beschränkt sich der ulceröse Process auf einzelne, mehr peripherische Theile der Lebergänge und bringt kleinere Erweichungsheerde und Gallenabscesse hervor.

Ganz ähnliche Zustände werden erzeugt durch die Anwesenheit von Gallensteinen, welche Ulceration der Gallengangschleimhaut und Stauung des Secrets veranlassen. In vielen Fällen geben aber umgekehrt die catarrhalischen Processe zur Bildung von Concretionen in den Zweigen des Ductus hepaticus Veranlassung. Dieselben stellen bröcklige, dunkelbraune Massen dar, welche die erweiterten Kanäle stellenweise vollständig verschliessen, oder röhrenförmige, die Wandung bekleidende Abgüsse derselben. In den Gallengangnetzen kommen sie am seltensten vor, dagegen sind sie häufiger nach chronischen Gallenstauungen in dem Lumen der Leberzellenschläuche zu beobachten als verästelte, an den Theilungsstellen oft knotig verdickte Bildungen. Die Intercellulargänge sind dann ebenfalls erweitert (O. Wyss).

Als von directen oder vom Darm übertragenen Reizungen unabhängige catarrhalische Zustände sind die neuerdings bei Phosphorvergiftung beobachteten Verstopfungen der feineren Gallengänge durch schleimige Massen zu betrachten (Wyss, Ebstein). Es scheint, dass hier eine directe Reizung dieser Theile von Seiten des veränderten Bluts angenommen werden

muss, oder eine Secretionsstörung, deren Producte sich in den Anfängen der die Galle ableitenden Wege anhäufen. Es bleibt noch fraglich, ob die verstopfenden Massen aus Schleim oder Eiweisssubstanzen bestehen. Jedenfalls erinnern sie an die gallertigen, schwach gelblichen Massen, welche Rindfleisch in den Zellschläuchen seines Adenom's fand. Die Beobachtung lehrt, dass auch bei Freibleiben des Ductus choledochus der Icterus bei Phosphorvergiftung durch Gallenstauung veranlasst, demnach das Gebiet des hämatogenen Icterus mehr und mehr einzuschränken sein wird.

Ebenso zweifelhaft ist die Bedeutung der croupösen, fibrinösen Gerinnsel, welche Rokitansky bisweilen nach Typhus und Cholera in den Gallengängen vorfand. — Wie bei allen Catarrhen, so wird auch bei denjenigen der Gallengänge das Schleimhautgewebe selbst allmählig in Mitleidenschaft gezogen; es entstehen daselbst zuerst entzündliche Zellanhäufungen, später bindegewebige Massen, die entweder Verengerung der Gänge selbst oder, bei grösserer Ausbreitung in der Glisson'schen Kapsel Schrumpfung der ganzen Leber veranlassen. Seltener findet auf der Schleimhaut der Gallengänge die Entwicklung papillärer Excrescenzen statt, am häufigsten noch im D. choledochus und an der Papille desselben. Die letzteren treten dann als ein kleiner zottiger Tumor in das Lumen des Duodenums hervor.

Obliteration der Gallengänge entsteht im extrauterinen Leben nur sehr selten und dann gewöhnlich in einzelnen Zweigen des Hepaticus. Geschwürige Processe leiten die Verwachsung ein. Die Leberzweige des Hepaticus erleiden hinter der Verschliessung nur geringe Dilatation durch die folgende Gallenstauung, in kleineren Zweigen, wahrscheinlich den dünnwandigen Capillarnetzen, erfolgen partielle Ectasien mit Cystenbildung. Das zugehörige Drüsengewebe dagegen leidet am meisten unter der Stauung, wird zuerst von Galle getränkt und dunkelgrün gefärbt, erweicht sodann, die Leberzellen zerfallen und werden schliesslich resorbirt; es bleibt dann eine eingesunkene schwielige Stelle zurück.

Weit gefährlichere Folge zieht die Verschliessung des freien Theils der Gänge nach sich, welche besonders gern an der Pars duodenalis Choledochi erfolgt. Durch die gestaute Galle wird der oberhalb gelegene Theil derselben ausgedehnt; es erfolgt dann leicht Ruptur des Hepaticus; oder die Wand verdickt sich

gleichzeitig und es entstehen dann bisweilen colossale Säcke, welche mit dunkelgrüner, dicker Galle gefüllt sind. Ein solches Präparat, das sich in der Breslauer Sammlung befindet, beschreibt Frerichs. Der Ductus choledochus und cysticus war hier in einen 8″ langen und 5″ breiten Sack verwandelt, in welchen der Hals der Gallenblase und der D. hepaticus, jener mit einer 1½″ weiten, dieser mit einer 4‴ weiten Oeffnung mündeten. Die Gallenblase war nicht erweitert, der Hepaticus hingegen mit seinen Zweigen gleichmässig dilatirt, seine Wandung überall verdickt (Muskelschicht?), entweder glatt, oder stellenweise mit Ectasien besetzt. In anderen Fällen erstreckt sich die Erweiterung gleichmässig über alle Zweige des Hepaticus, die oberflächlich in der Lebersubstanz gelegenen bilden fluctuirende Hervorragungen der Oberfläche. Die hochgradigsten Icterusformen (Melasicterus) sind die Folge dieser Zustände, welche übrigens lange Zeit bestehen können, ohne dass sog. cholämische Erscheinungen auftreten. Es scheinen demnach chemische Veränderungen des Secrets einzutreten, dessen Resorption dann besser ertragen wird. Es wäre wichtig, sich in solchen Fällen von der An- oder Abwesenheit der Gallensäuren zu überzeugen, deren Eintreten in das Blut gegenwärtig als die Ursache der cholämischen Erscheinungen betrachtet wird (Acido-Cholämie). Dauert die Retention der Galle in den erweiterten Gängen sehr lange, so verschwindet auch der Gallenfarbstoff vollständig aus der Flüssigkeit, welche nun eine grauweisse trübe Beschaffenheit annimmt, schwach alkalisch reagirt, Schleimkörperchen und Plattenepithelien enthält. Die letzteren überziehen an Stelle der Cylinderepithelien die Wandung (Frerichs). Die Leberzellen sind in diesen Fällen gewöhnlich auffallend blass, ihre Functionen wahrscheinlich wesentlich geändert.

Im fötalen Leben entstehen Verwachsungen der Gallengänge relativ häufig und unterscheiden sich von den vorher beschriebenen durch die grosse Ausdehnung der Obliteration, welche sämmtliche Gallengänge und die Gallenblase zugleich betreffen kann. In anderen Fällen beschränkt sich die Verwachsung auf die freien Theile der Gänge, innerhalb der Leber sind dieselben dilatirt und mit eingedickter Galle gefüllt. An Stelle des Lumens der Gallenblase fanden sich einmal kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten (M. Roth. Virch. Arch. 43. 296). In den meisten Fällen ist der Beginn der Obliteration bereits in das Fötalleben zu versetzen, die Kinder werden icterisch geboren.

In anderen Fällen ist dies zweifelhaft, der Icterus tritt erst einige Tage nach der Geburt auf und die Gallenblase enthält noch Galle, während der D. hepaticus und choledochus verschlossen ist (Binz. Virch. Arch. 35. 360). Die Pars duodenalis choledochi ist gewöhnlich noch einige Linien vom Darm aus offen. Die Ursache der Obliteration besteht in einer Perihepatitis der unteren Leberfläche, welche auf das Gewebe der Glisson'schen Kapsel übergreift. Meist ist dieselbe syphilitischer Natur, in anderen Fällen ist die Ursache zweifelhaft geblieben. Sehr merkwürdig ist ein von J. Binz mitgetheilter Fall, in dem zwei Kinder derselben Mutter nach einander an dieser Affection starben. Meist erfolgt der Tod bald nach der Geburt, in seltenen Fällen später (4 Monate in dem Fall von Roth und einem anderen von Romberg und Henoch mitgetheilten). Nur in einem Fall von Donop (bei Binz) werden Darmblutungen angegeben. Hier beschränkte sich die Obliteration auf den Choledochus. Je nachdem eine reichliche Entwicklung von interstitiellem Gewebe stattfindet oder nicht, erscheint auch in den protrahirten Fällen die Leber bald vergrössert, bald verkleinert, stets stark icterisch, schwarzgrün gefärbt.

Wahrscheinlich auch schon im fötalen Leben entstehen durch Abschnürung einzelner Gallengänge in der Leber Flimmerepithelcysten. Friedreich beschrieb eine solche von Haselnussgrösse, die unter der Oberfläche der Leber rechts neben dem Lig. suspensorium lag. Sie besass eine ziemlich derbe Bindegewebskapsel, in welcher zahlreiche Lymphgefässe sich verzweigten. Die Innenfläche war von einer mehrfachen Zellenlage bedeckt, von denen die innersten cylindrisch und mit Cilien besetzt waren. Das Lumen der Cysten war erfüllt von zähem Schleim, der abgestossene und veränderte Epithelien enthielt (Virch. Arch. 11. 466).

Eberth fand eine ganz ähnliche Bildung, deren Höhlung aber mehrkammerig war und sich in feinere, ebenfalls mit Schleim gefüllte Ausläufer fortsetzte, die übrigens nirgend mehr mit Gallengängen zusammenhingen (ibid. 35. 478). Wichtig ist für die Entstehung des Flimmerepithels, dessen Cilien übrigens in keinem von beiden Fällen in Bewegung gesehen sind, die Beobachtung von Friedreich, dass das Gallengang- und Blasenepithel sich durch eine ungewöhnlich deutliche Zusammensetzung des Basalsaums aus Stäbchen auszeichnet. Auch Virchow schienen diese Theile mehr aus getrennten Cilien zu be-

stehen, als dies beim Darmepithel der Fall ist (ibid. B. 11). Leydig fand bei manchen Thieren im fötalen Zustande oder auch während des selbstständigen Lebens Flimmerepithelien in den Gallenwegen.

Davon zu unterscheiden als später entstandene Bildungen sind nicht selten in grösserer Anzahl vorkommende Cystenbildungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, zum Theil von multiloculärer Form, die in oder neben derberen Zügen der Glisson'schen Kapsel liegen, mit galliger oder Cholesterin-haltiger, heller Flüssigkeit gefüllt und von einem Plattenepithel ausgekleidet sind. Sehr selten enthalten dieselben Concretionen; ich habe eine Anzahl solcher von weisser Farbe und eigenthümlich verästelter Gestalt, die angeblich aus Lebercysten herstammen, von meinem Collegen Lücke erhalten. Die Länge der einzelnen Aestchen beträgt 2—3 Mm. Sie bestehen fast nur aus Cholestearin. Die Wandung dieser Cysten ist gewöhnlich beträchtlich dick und derb und hängt mit dem interstitiellen Gewebe fest zusammen. Hier handelt es sich um später entstandene Ectasien der Gallenwege, welche allmählig abgeschnürt sind. Bristowe, Wilks und Frerichs beschreiben Fälle, in denen gleichzeitig Cystendegeneration der Nieren vorhanden war.

Unter dem Namen des Cystosarcoms beschreibt Naunyn (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1866) eine weitere Entwicklung der Gallengang-Ectasien. In der Leber einer 62jährigen Frau fanden sich sehr zahlreiche graue, eben nur wahrnehmbare bis hirsekorngrosse Knötchen, die auf Druck Flüssigkeit austreten liessen. Sie waren scharf begrenzt, rund und lagen in der Glisson'schen Kapsel, über deren Grenze aber die grösseren noch etwas in das Drüsenparenchym eindrangen. Sie bestanden aus einem jungen, weichen, ziemlich zellreichen Bindegewebe, in welches zahlreiche, unter einander communicirende theils spaltförmige, theils kuglige Hohlräume eingelagert waren, die ectatischen Gallenkanäle. Ihr Lumen wird vielfach verengert durch in Gestalt flacher Pupillen in dasselbe hineinwachsende Grundsubstanz, ihre Innenfläche ist überall mit einer einfachen Lage von Pflasterepithel überzogen, das demjenigen der feineren Gallengänge gleicht. Stellenweise sind sie mit amorphen gelben Gallenmassen gefüllt, an anderen lässt sich der Zusammenhang mit unveränderten Gallengängen nachweisen. Ausserdem findet auch noch ein Auswachsen der Gallengangepithelien zu anfänglich soliden Zellzapfen statt, welche in die Grundsubstanz eindringen, später hohl werden, also eine Neu-

bildung und Wucherung der Epithelien, welche den Process den carcinomatösen bereits annähert. Statt der obigen Bezeichnung, welche den älteren, sehr unbestimmten Begriff des Sarcoms conservirt, würde ich im Sinne der Virchow'schen Terminologie die histologische Zusammensetzung berücksichtigend, die Neubildung als Fibro-adenoma papillare duct. biliferorum bezeichnen.

b. Die **Gallenblase** erkrankt sehr häufig gleichzeitig mit den grossen Gallengängen, ihre Erkrankungen gewinnen aber noch mehr, als es bei jenen der Fall ist, eine gewisse Selbstständigkeit und persistiren selbst nach dem Aufhören des ursprünglichen Uebels. Aber auch primäre Erkrankungen dieses Organs fehlen nicht, welche theils durch mechanische Verhältnisse, theils durch die reichere Entwicklung seines Secretionsapparats bedingt werden.

Sehr selten ist ein vollständiger Mangel der Gallenblase. J. F. Meckel erwähnt aus der älteren Literatur mehrere solcher Fälle, von denen aber wohl nur diejenigen hierher gehören dürften, in denen auch die Grube für dieselbe fehlt. Diese Veränderung wurde zuweilen bei Kleinheit und rundlicher Gestalt der Leber neben weiteren Missbildungen gefunden; in einem Fall fand sich eine kleine Blase allseitig von Lebersubstanz umgeben (Wolfart).

Die am häufigsten vorkommenden Erkrankungen der Gallenblase werden durch Retention des Secrets und deren Folgen veranlasst. Durch den D. cysticus fortgeleitete Catarrhe der Gallenwege, häufiger noch mechanische Störung des Gallenabflusses, die namentlich bei Frauen durch zu festes Schnüren bedingt wird, kommen in Betracht, späterhin auch Verstopfungen durch Gallensteine, ferner Ulceration und Obliteration des D. cysticus. Bei ganz oder theilweis gehemmter Entleerung treten zunächst zwei Reihen von Veränderungen ein: die Anhäufung des eigenen schleimigen Secrets in der Gallenblase und die Veränderungen der stagnirenden Galle. Ist die letztere in geringerer Menge vorhanden, so kann sie durch Resorption verschwinden. Es bleibt dann eine graue schleimige Flüssigkeit zurück, welche immer mehr und mehr zunimmt, die Gallenblase ausdehnt und endlich, wie in allen stagnirenden Schleimmassen, in eine wässrige Albuminlösung verwandelt wird: Hydrops cystidis felleae. Die Wandungen der Gallenblase sind meist prall gespannt, die Musculatur geschwunden, die Innenfläche abgeglättet

und mit Plattenepithel bedeckt. Bei Entzündungen der Wand können eitrige und faserstoffige Beimischungen auftreten. Beruht die Retention des Inhalts nur auf der fehlenden Contractilität und ist der D. cysticus offen, so können sehr bedeutende Gallenmassen in der Gallenblase angehäuft werden (van Swieten fand 8 Pfund dicker Galle in der erweiterten Blase).

Die wichtigste Veränderung der stagnirenden Galle besteht in der Bildung von Niederschlägen und Concretionen: Gallensteine. Man kann bei dem Menschen zwei Formen unterscheiden, nämlich solche, welche vorzugsweise aus Cholestearin bestehn und solche, welche diesen Körper gar nicht oder nur in sehr geringer Menge enthalten. Die letzteren bilden kleine, mit glatter Oberfläche versehene, schwarzbraune Körner von mattem, pechartigem Glanz, welche gewöhnlich ganz unregelmässige zackige Formen haben. Die kleinsten findet man in der Schleimhaut eingebettet, wo sie wahrscheinlich in den erweiterten Drüsenmündungen stecken. Selten trifft man sie in grösserer Anzahl und frei in der Blase, auch dann nicht zu grösseren Klumpen vereinigt. Was ihre Zusammensetzung betrifft, so ist besonders hervorzuheben, dass sie auffallend reich an Kupfer sind (Bertozzi).

Die Cholestearin-Steine sind entweder frei von andern Bestandtheilen oder enthalten in grösserer oder geringerer Menge Zersetzungsproducte der normalen Gallenfarbstoffe, grossentheils an Kalk- und Magnesiasalze gebunden, sog. Pigmentkalk und Choloïdinsäure, d. h. Gemische von Dyslysin und Cholalsäure, welche bei dem Zerfall der gepaarten Gallensäure entstehen (vgl. W. Kühne, Lehrb. d. phys. Chem. 1866. S. 83). Diese letzteren gefärbten Bestandtheile bilden vorzugsweise den Kern der Cholestearinsteine oder wechseln schichtweise mit reinem Cholestearin ab. Hienach kann man reine und gemischte Formen unterscheiden. In den ersteren, welche man nur selten und in kleineren Exemplaren antrifft, ist das Cholestearin entweder in grösseren eckigen rhombischen Platten crystallisirt, die an der Oberfläche frei hervorragen; diese Steine, von annähernd kugliger Gestalt sind dann durchscheinend; oder dasselbe bildet kleinere, unter sich verschmolzene Krystalle, die schichtenweise gelagert sind, die Oberfläche sieht mattweiss aus und ist leicht warzig. Beide Formen überschreiten nicht die Grösse kleiner Erbsen, kommen aber gemeinhin in grosser Anzahl vor. Die grösseren Steine sind sämmtlich gemischter Natur, aber auch unter diesen giebt es eine Anzahl und zwar oft sehr grosser,

welche fast aus reinem Cholestearin bestehen, nur in der Mitte einen pigmentirten Kern enthalten. Sie erreichen Taubenei- bis Hühnereigrösse, sind regelmässig länglich oval, von mattdurchscheinender Beschaffenheit und leicht warziger Oberfläche. Auf den Bruchflächen sieht man grosse dünne Krystalltafeln, welche in radiärer Richtung vom Centrum gegen die Oberfläche verlaufen. — Die gemischten Cholestearin- und Pigment-Steine sind aus wechselnden Schichten der beiden Substanzen zusammengesetzt, welche sich um einen oder mehrere Kerne gruppiren. Dieselben sind bald kuglig, bald länglich-oval, bald cylindrisch von der Form der Gallenblase, bald eckig.

Die eckigen Steine bilden meistens regelmässige Cuben oder Tetraeder, mehrflächige sind von unregelmässiger Gestalt. Selten messen die Seiten mehr als einen Centimeter; diese Steine finden sich immer in grösserer Anzahl vor, und enthalten oft einen kugligen Kern. Ihre Bildung scheint in der Art vor sich zu gehen, dass die zwischen den aneinander liegenden Kugeln bleibenden Räume allmählig von den neuen Ablagerungen ausgefüllt werden. Nur selten aber verschmelzen sie dadurch zu grösseren, die Blase erfüllenden Conglomeraten, was schon gewöhnlich durch die geringen Verschiebungen der Steine gegeneinander bei Contractionen der Musculatur verhindert wird. Bei vollständiger Atrophie der letztern bilden sich indess auch grössere Conglomerate von Steinen. Abschleifungen der Steine gegeneinander kommen nur selten vor, wie man sich auf Querschnitten der eckigen Steine leicht überzeugt, auf denen die oberflächlichsten Schichten der Seiten parallel gelagert sind, die tieferen sich allmählig dem kugligen Kern anpassen. Grössere eiförmige Concremente zeigen dagegen zuweilen Abschleifungen an den sich berührenden Polen.

Die meisten Steine liegen frei in der Blase, selten in Divertikeln derselben; um die grösseren legt sich gewöhnlich die geschrumpfte Blase fest an, enthält neben denselben aber meist noch etwas schleimig-eitriges Secret.

In seltenern Fällen sind auch Concremente aus kohlensaurem und margarinsaurem Kalk (Frerichs) gefunden worden.

Ob eine Auflösung der Gallensteine erfolgen könne, erscheint noch ungewiss; Zerbröckelungen kommen allerdings nicht selten vor und Frerichs bildet unregelmässige Arrosionen derselben ab, welche vielleicht durch eine Veränderung der umspülenden Flüssigkeit zu Stande gekommen sind. Das Chole-

stearin könnte allerdings durch eine reichlichere Zufuhr von gallensauren Alkalien in Lösung gebracht werden, die Umwandlungsproducte der Gallensäuren und Farbstoffe hingegen dürften dieser Einwirkung widerstehen. Vielleicht sind sogar die cholestearinfreien, pechartigen Concretionen als Rückstände eines solchen Auflösungsprocesses zu betrachten.

Die Entstehung der Gallensteine ist noch wenig aufgeklärt; dass Schleimklümpchen ihr Centrum bilden, nicht nachweisbar; jedoch scheint allerdings ein catarrhalischer Zustand der Blasenschleimhaut neben Stagnation der Galle von Einfluss auf ihre Bildung zu sein. Ihre Bestandtheile weisen entschieden darauf hin, dass ihrer Bildung Zersetzungen der Galle vorausgehen: die Farbstoffe bestehen neben wenig Bilirubin aus den als Bilifuscin, -verdin, -prasin und Bilihumin bezeichneten Derivaten des ersteren; Cholalsäure und Dyslysin sind Zersetzungsproducte der gepaarten Gallensäuren. Welche Umstände aber diese Zersetzung bewirken, ist unbekannt, jedoch nahm schon Thénard eine Verminderung des Natrongehalts der Galle an. Wahrscheinlich bewirkt ein saures Secret der Blasenschleimhaut durch Zersetzung der gallensauren Alkalien, welche das Cholestearin in Lösung erhalten, die Fällung des letzteren. Vielleicht kommt auch eine reichlichere Bildung von Cholestearin im Blute, eine Cholestearinämie (Flint) in Betracht. Ein Theil der Kalksalze scheint dem Secret der Blasenschleimhaut anzugehören, wie namentlich eine Beobachtung von Frerichs lehrt, welcher einen Cholestearin-Pigment-Stein auf einer Seite, soweit er die Blasenwand berührte, von einer Kalkschale umgeben sah. In einzelnen Fällen geben Fremdkörper die Veranlassung zu Niederschlägen wie eingedrungene Nadeln, namentlich aber abgestorbene Ascariden und Distomen in der Gallenblase; einmal wurde als Kern eines apfelgrossen Steines, der sich in einem mit dem Magen durch ein Geschwür communicirenden Leberabscess gebildet hatte, ein Pflaumenstein gefunden (Göttinger Sammlung); regulinisches Quecksilber in Kügelchen ist mehrfach gefunden worden, sowohl in Cholestearinsteinen (Lacarterie), wie in gemischten (Beigel), und in schwarzgrünen Concretionen (Frerichs). — Die angeblichen allgemeinen Ursachen, welche die dogmatische Medicin in Ermangelung besser gekannter Thatsachen auch für die Gallensteine anzuführen liebt, wie Müssiggang und Schwelgerei, sind in ihrem Zusammenhang mit der Gallensteinbildung nicht nachgewiesen. Die häufigsten Veranlassungen geben Duodenal-

catarrhe, Pericystitis-Formen und mechanische, besonders Schnürwirkungen, welche direct oder indirect Gallenstauung nach sich ziehen. Seltene Mahlzeiten werden von Frerichs angeschuldigt (?).

Die weiteren Störungen, welche Gallensteine verursachen, hängen von Ortsveränderungen derselben ab. In der Blase selbst führen sie schliesslich gewöhnlich Schrumpfung derselben herbei, seltener ulceröse Processe, die zur Perforation in das Peritoneum oder in den Darm oder nach Aussen führen können. Im ersteren Fall kann allgemeine oder abgesackte Peritonitis entstehn, die letztere mit günstigem Ausgang; Darm-Gallenblasen und Gallenblasen-Hautfisteln führen ebenfalls zur Entleerung der Steine und Genesung. In einem Fall ist sogar das Entstehen einer Fistel zwischen Gallenblase und rechtem Nierenbecken beobachtet worden, wonach neun kleinere und vier grössere Gallensteine mit dem Urin entleert wurden, dieser selbst gallenhaltig war (Faber). Der Aufbruch der äusseren Gallenblasenfisteln erfolgt oft in bedeutender Entfernung von der Lebergegend, am Nabel, sogar in der Inguinalgegend. Die Perforation in den Darm betrifft meist das Duodenum, selten den Magen. Gewöhnlich erfolgt sie so allmählig und die Vernarbung der Ränder ist eine so vollständige, dass diese Fisteln mit Unrecht bisweilen für angeboren gehalten wurden. Die Gallensteine, welche in den Darm gelangen, werden entweder durch Mund oder After entleert, oder bleiben irgendwo im Darm stecken. Dann erregen sie sofort Ileus oder nach einiger Zeit, nachdem sie sich durch Apposition von Darminhalt vergrössert haben. Die Stellen, an welchen sie am häufigsten sich festsetzen, sind die Valvula Bauhini und der Sphincter ani. Im Proc. vermiformis erzeugen sie wie andere Fremdkörper ulceröse Typhlitis und deren Folgen.

Die häufigsten Einklemmungen der Gallenblasensteine erfolgen im Ductus cysticus unter den Erscheinungen der Gallensteinkolik. Selten veranlassen dieselben Perforation der Gallenblase, meistens werden die Falten des Kanals abgeplattet, dieser selbst dilatirt, so dass nun die Steine passiren können. Ein neues Hinderniss finden sie an der Pars duodenalis Choledochi, welches ebenfalls überwunden werden kann; oftmals aber können sie lange im D. choledochus verweilen, und hier Gallenstase und Dilatation erzeugen; schliesslich kommt es auch hier zur Ulceration, welche entweder zur Entleerung des Steins in den Darm oder in die Pfortader führt. Im letzteren Fall findet man bis-

weilen mehrfache und grosse Concremente im Lumen des Pfortaderstamms, kleinere in den Leberzweigen, ohne dass immer eine Communicationsöffnung wahrzunehmen. Früher nahm man daher eine Steinbildung in der Portalvene aus diffundirter Galle an. Eine solche Diffusion existirt aber nicht im Leben, wie ja schon aus der farblosen Beschaffenheit der Schleimhäute eben getödteter Thiere hervorgeht. Wahrscheinlich geht der Process in der Art vor sich, dass, wie ich dies mehrmals beobachtet habe, zuerst eine Thrombose der Pfortader entsteht und dann eine ulceröse Perforation ihrer Wandung, durch welche Steine oder flüssige Galle in das Lumen gelangen, ohne dass Blut austritt.

Die Gallensteine finden sich ferner in der Blase auffallend häufig neben Neubildungen derselben, so dass auch wohl diese Processe dem von jenen ausgeübten Reiz ihren Ursprung verdanken. Dies gilt von papillären Fibromen, wie von dem Carcinom der Gallenblase.

Entzündliche Processe der Gallenblase treten in Folge von Gallensteinen und bei Typhus, Cholera, Dysenterie auf. in Form croupöser Transsudate oder Ulcerationen, submucöser Eiterung oder Pericystitis. Ob auch primäre, den perforirenden Magengeschwüren ähnliche Ulcerationen vorkommen, wie Budd annimmt, ist noch nicht festgestellt. In der That findet man ähnliche scharfrandige und kreisrunde Geschwüre, welche meist ohne Grund als diphtheritische bezeichnet werden. Ihre Entstehung ist indess noch nicht ermittelt. —

Fettresorption der Gallenblasenschleimhaut ist eine sehr häufige Erscheinung und findet man dann die dunkelgrün oder -braun gefärbte Schleimhaut von einem zierlichen gelben Netzwerk durchzogen, welches den Falten derselben entspricht. Das Fett befindet sich zunächst in den Epithelzellen (Virchow's intermediäre Fettresorption).

Verkalkungen der Schleimhaut, ähnlich wie bei dem atheromatösen Process der Arterien, und Verkalkung der Gefässe kommt bisweilen neben Gallensteinen vor. Böttcher beobachtete die letztere auf eine ringförmige Zone der Schleimhaut beschränkt.

Geschwulstbildungen der Gallenblase, nicht carcinomatöser Natur, sind eine grosse Seltenheit. Virchow (Geschw. I) sah das papilläre Fibrom, welches in den Gallengängen nicht selten vorkommt, hier niemals. Die Berner Sammlung besitzt

ein solches Präparat (D. II. 13.), in welchem an der freien Fläche ein Theil der Schleimhaut mit langen, fadenartigen Papillen dicht besetzt ist, Albers hat ein Fibroid der Gallenblase beobachtet.

7. Carcinom der Leber und Gallenwege.

Nach den früher gemachten Auseinandersetzungen soll die Bezeichnung des Carcinoms nur denjenigen Epithelialgeschwülsten beigelegt werden, welche einen heterotopen Charakter besitzen, wobei vorausgesetzt wird, dass ebenso, wie bei der normalen Entwicklung, pathologisches Epithel nur von physiologischem Epithel abstammt. Die Heterotopie kann bedingt sein durch ein directes Hineinwachsen der Epithelien in andere Gewebstheile oder durch Verpflanzung von Keimen nach entfernteren Orten. In beiden Fällen haben die carcinomatösen Neubildungen ihre selbstständige Entwicklung, welche auf die Gebilde, innerhalb deren sie sich entwickeln, destruirend wirkt. Von den letzteren gehen in der Regel die specifischen Elemente unter, während das Grundgewebe in eigenthümlicher Weise an der Neubildung sich betheiligt, das Stroma dieser bildet. Die Carcinome der Leber sind entweder primäre, in dem Organ selbst entstandene, oder secundäre Bildungen. Die ersteren sind seltener, als man nach der einfach klinischen Beobachtung anzunehmen geneigt ist, denn in zahlreichen Fällen findet man neben einer sehr mächtigen Entwicklung in der Leber relativ unbedeutende und doch vermöge ihrer Charaktere als ältere aufzufassende Neubildungen in anderen Organen, z. B. gereinigte carcinomatöse Magengeschwüre, welche symptomlos verlaufen sind. Abgesehen hievon, kann man als Hauptkennzeichen der primären Leberkrebse die Entwicklung eines mächtigen Mutterknotens betrachten, neben welchem sich zahlreichere, kleinere Tochterknoten vorfinden. Dasselbe Verhältniss kann sich aber auch vorfinden, wenn ein in einem Nachbarorgan entstandenes Carcinom direct in die Leber hineinwächst; es geschieht dieses vorzugsweise von der Flexura hepatica des Colon und vom Magen aus. Ob eine primäre Carcinomentwicklung in der Leber von vornherein in multipler Form auftreten kann, ist bis dahin noch nicht erwiesen, indess immerhin möglich, wenn man das eigenthümliche multiple Auftreten der Adenome (s. S. 375) berücksichtigt, welche ja an vielen Orten den Ausgangspunkt

der Carcinombildung darstellen. Dagegen sind die secundären Leberkrebse vorzugsweise durch eine multiple Knotenbildung ausgezeichnet; jedoch kann man auch innerhalb dieser Entwicklung meist verschiedene Altersstufen, gleichsam Generationen neben einander in derselben Leber unterscheiden.

Unter den primären Leberkrebsen müsste man den Vorbemerkungen zu Folge solche unterscheiden, die von dem Leberparenchym und solche, die von den Gallenwegen ausgehen. Allein es ist nicht in allen Fällen möglich, den Ort der ersten Entwicklung bestimmt nachzuweisen. Ich glaube, folgende Formen unterscheiden zu können:

1. Das **Carcinom der Gallenblase** wird gewöhnlich in einem weiter vorgeschrittenen Entwicklungsstadium angetroffen, da die Läsion dieses Organes an sich keine Beschwerde verursacht. Erst das Weiterschreiten auf die Lebersubstanz und namentlich die Gallengänge veranlasst Störungen, die schliesslich zum Tode führen können, namentlich Icterus. Die Gallenblase stellt gewöhnlich einen soliden kugligen Tumor dar, der entweder den Leberrand stark überragt, oder mehr in die Lebersubstanz eingebettet ist, je nach der ursprünglichen Ausdehnung und Lage derselben. Die Geschwulst hat meist eine glatte Oberfläche, kann jedoch auch mit bindegewebigen Neubildungen besetzt sein, welche sie mit den Nachbartheilen verbinden. Seltener ist die Oberfläche mit einzelnen höckrigen Hervorragungen besetzt, welche meist schon secundäre, in der peritonitischen Neubildung gelegene Krebsknoten darstellen. Die ganze, bis über-faustgrosse Masse erscheint solid, derb und weisslich; beim Einschneiden aber findet man im Centrum die verengerte Höhle der Gallenblase, meistens erfüllt mit Gallensteinen. Die letzteren sind von der Neubildung bisweilen so eng umschlossen, dass sie scheinbar in dieselbe eingebettet sind. In anderen Fällen ist die Höhle weiter, die Wandung mit Papillen besetzt (sog. Zottenkrebs).

Die Hauptmasse der Neubildung hat in den meisten der von mir beobachteten Fälle die Beschaffenheit des Scirrhs gehabt; eine derbe, sehnige Substanz, in welche Epithelzellennester von acinöser oder drüsenähnlicher Gestalt eingelagert waren.

Die ersten Anfänge werden in ihrer Bedeutung auch am Leichentisch leicht verkannt. In einem solchen Fall, dessen ich bereits bei den Carcinomen des Peritoneums gedacht, fand sich in dem serösen Ueberzug der Gallenblase ein flacher scirrhöser Knoten, welcher vielleicht durch eine von vornherein disconti-

nuirliche Entwicklung entstanden war. In anderen Fällen aber geht die Entwicklung der carcinomatösen Epithelwucherung in continuo mit der Epitheldecke der Schleimhaut vor sich, von welcher aus Epithelzapfen in das Grundgewebe der Mucoca und Submucosa eindringen. Dieses ist geschwellt, derber, erst die mikroskopische Untersuchung zeigt die Betheiligung des Epithels an der Neubildung. Bisweilen bilden sich hier zuerst mehrere gesonderte Knoten, welche aber, indem die Neubildung sich in der Fläche ausbreitet, späterhin zusammenfliessen.

Ein Weiterschreiten der Neubildung über die Grenze der Gallenblase hinaus findet namentlich in zwei Richtungen statt: gegen den Darm und gegen die Lebersubstanz. Im ersteren Fall entsehen fistulöse Verbindungen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder der Flexura hepatica Coli, durch welche Gallensteine in den Darm gelangen und mit den Faeces entleert werden können. In die Leber dringt die Neubildung oft in grosser Ausdehnung ein und tritt an die Stelle ihrer Substanz, so dass eine grosse, central sitzende Krebsmasse zunächst der Gallenblase sich befindet; mehr gegen die Oberfläche des Organs dagegen sind meist kleinere, secundäre, oder wenn man will, tertiäre Knoten vertheilt. Die Neubildung in der Leber hat dieselbe derbe, sehnige Beschaffenheit, wie die primäre der Gallenblase, nur an den Rändern kommen hie und da markähnliche, saftreiche Parthien vor, wie auch die jüngeren Knoten grossentheils weicher, nur im Centrum sehnig und, wenn sie an der Oberfläche liegen, vertieft, genabelt werden.

Die Neubildung in der Lebersubstanz kann diejenige der Gallenblase an Masse bedeutend übertreffen. Für diese Form des Gallenblasen-Leberkrebses ist es durch Naunyn sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass die krebsige Neubildung von den Gallenwegen ausgeht (Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1866. H. 6). Die feineren Gallengänge waren in einem solchen, von mir secirten Fall in den erkrankten Parthien mit weisslichen Massen erfüllt, die aus gewucherten Epithelien bestanden und unmittelbar in Krebszellennester übergingen. Die gallige Färbung innerhalb der Zellschläuche, sowie ihr Uebergang in unveränderte Gallengänge sprechen ganz entschieden für diese Deutung. Fraglich bleibt nur noch, auf welchem Wege die Neubildung in die Lebersubstanz eingedrungen ist; entweder hat sich dieselbe nämlich längs der Gallengänge selbst ausgebreitet oder es findet ein directes

Hineinwachsen in die Lebersubstanz statt, die feineren Gallengänge erkranken dann nachträglich, vom Parenchym aus inficirt. Die homogene Beschaffenheit der grossen Geschwulstmasse scheint mir eher für die erstere Deutung zu sprechen.

In jüngeren Fällen scheinen auch, wie Förster angiebt, weichere, markschwammartige Formen des Carcinoms in der Gallenblase vorzukommen; derselbe erwähnt eines Falls von ringförmiger Entartung: ähnliche ringförmige Entartungen sind bei den entzündlichen Processen erwähnt und hängen von der Anwesenheit grosser Gallensteine ab.

Gallertkrebs wird ebenfalls von Förster erwähnt, einer der angeführten Fälle dürfte aber von der Flexura Coli ausgegangen sein; Cylinderzellenkrebs hingegen habe ich selbst beobachtet und zwar in seinen ersten Anfängen. In dem früher erwähnten Fall von diffusem papillärem Fibrom finden sich nämlich einzelne rundliche Parthien, die grösste von 2 Cm. Durchmesser, an welchen die Papillen auf einem etwas verdickten Boden sitzen. Untersucht man dieselben, so findet man in dem verdickten, hie und da mit kleinzelligen Elementen durchsetzten Grundgewebe zahlreiche lange, von Cylinderzellen ausgekleidete Drüsenschläuche, die meist gruppenweise in rundlichen und länglichen Substanzlücken (Alveolen) zusammengeordnet liegen. Auch in die Muskelschicht sind bereits einzelne Zellschläuche eingedrungen (Präp. der B. S. D. II. 13). Die grössere Ausdehnung der papillären Neubildung lehrt, dass diese zuerst vorhanden gewesen, die destruirende Adenombildung, die carcinomatöse Entartung sich erst später dazu gesellt hat. Auch in diesem Fall waren Gallensteine in der Blase vorhanden.

Was die Frage nach der relativen Häufigkeit der primären Gallenblasenkrebse betrifft, so lässt sich dieselbe statistisch wohl noch nicht erledigen; mit der Ansicht von Förster, dass die Gallenblase häufiger secundär nach Carcinombildung in der Leber entartet, kann ich mich nicht einverstanden erklären, da doch bei den meisten Lebercarcinomen die Gallenblase freibleibt, und andererseits reine Entartungen derselben nicht so gar selten sind. Die Anwesenheit von Gallensteinen glaube ich als ein wichtiges ursächliches Moment hervorheben zu dürfen und verweise in dieser Beziehung namentlich auf den letzten mitgetheilten Fall, in welchem neben zahlreichen, offenbar schon älteren Steinen die ersten Anfänge der Carcinombildung vorhanden waren. Die Carcinombildung begünstigt keineswegs, wie dies Förster an-

zunehmen scheint, die Gallensteinbildung, da durch die erstere von Anfang an der Rauminhalt der Gallenblase verkleinert wird. Uebrigens sehen wir bekanntlich an den verschiedensten Theilen, dass Carcinombildung dort am häufigsten auftritt, wo mechanische Irritationen stattfinden.

Auffallend und bis dahin unerklärt ist das seltene Vorkommen des Cylinderzellenkrebses, wenn man nicht annehmen will, dass bei der weiteren Entwicklung desselben eine Umwandlung der Zellformen stattfindet. Das Vorkommen scirrhöser Formen mit platten Zellen im Mastdarm möchte dafür ein Analogon bilden.

Die in der Gallenblase beginnende Carcinombildung beschränkt sich bei ihrer weiteren Verbreitung meist auf die nächste Nachbarschaft dieses Organs, die Leber, das Colon, die portalen Lymphdrüsen und das Diaphragma, selten finden sich secundäre Lungenknoten.

2. Das **primäre Carcinom der Lebersubstanz** kann entweder von dem Drüsenparenchym des Organs oder von den Gallengängen ausgehen; es muss indess weiteren Untersuchungen vorbehalten werden, im einzelnen Fall den Ursprung genauer zu ermitteln, als dies bisher geschehen ist. Wenn man die immer mehr sich bestätigende Annahme acceptirt, dass die Carcinome der Drüsen eine weitere Entwicklung der einfachen Hyperplasien und der Adenome darstellen, so wird man nicht umhin können, auch die Möglichkeit einer primären carcinomatösen Erkrankung der Leber, welche von erfahrenen Forschern noch bezweifelt wird, zuzugestehen, wenn auch andererseits zugegeben werden muss, dass ein Theil der hieher gezählten Fälle zweifelhaft ist. In der That kommen nicht selten Fälle von Lebercarcinom vor, in denen die Entartung dieses Organs so weit vorgeschritten ist, dass die oft sehr unbedeutende, vielleicht sogar grösstentheils zurückgebildete primäre Affection (z. B. des Magens) dagegen in den Hintergrund tritt oder selbst ganz übersehen wird.

Der Verdacht eines primären Lebercarcinoms ist zunächst in solchen Fällen gerechtfertigt, in denen sich eine umfangreiche, zusammenhängende Geschwulstmasse in der Leber vorfindet, welche nicht durch das Zusammentreten mehrfacher Knoten gebildet und nicht durch directes Hineinwachsen von Carcinomen der Nachbarorgane entstanden ist. In den meisten derartigen Fällen befindet sich diese Geschwulst im Centrum des Organs, namentlich in der Nähe der unteren Fläche, welche nicht selten

erreicht wird; in einem Fall, welchen ich beobachtet habe (Bern. Samml. D. I. 28) stellte der Tumor an der Unterfläche der Leber eine flache Hervorragung dar, welche gerade unter der Gallenblase ihren Sitz hatte und diese ein wenig hervorschob. Die derbe, weissliche Krebsmasse verbreiterte sich von hier keilförmig gegen die vordere Leberfläche, welche sie in einer 13 Ctm. breiten Fläche erreichte; ziemlich in der Mitte derselben inserirte sich das Lig. suspensorium. Innerhalb der Geschwulst konnte von den grösseren Gefässstämmen und Gallengängen nichts mehr nachgewiesen werden; die ganze Masse bestand aus einem derben Bindegewebsgerüst, in welchem zahlreiche, mit total verfetteten Zellen erfüllte Hohlräume (Alveolen) vorhanden waren. Nirgend zeigten sich jüngere Entwicklungen, welche den Ausgangspunkt der Neubildung festzustellen gestatteten. Die Hauptgeschwulst hatte demnach ihr Wachsthum vollendet; in der Umgebung derselben fanden sich dagegen zahlreiche secundäre, ebenfalls bereits stark verfettete, zum Theil narbige Knoten. Das Peritoneum diaphr., das Omentum majus und der Douglas'sche Raum zeigten zahlreiche miliare, das linke Ovarium einen erbsengrossen Knoten.

Einen ähnlichen Fall hat Frerichs beobachtet (l. c. B. II. 313. Beob. 41), in zwei anderen an demselben Ort mitgetheilten Fällen befindet sich die Hauptmasse der Neubildung neben und unter tiefen Schnürfurchen (Beob. 40 u. 44), in einem fanden sich zwei Krebsknoten in einer syphilitischen Leber (Beob. 43). Bei den zwei übrigen Fällen liegen andere Verhältnisse vor, bei dem einen ist die primäre Erkrankung des Leberparenchyms zweifelhaft, da gleichzeitig ein Magengeschwür und eine krebsige Infiltration der Gallenblase vorhanden war (Beob. 42), bei dem anderen war die Geschwulstbildung sarcomatöser Natur. Recklinghausen fand ein primäres Lebercarcinom in einer cirrhotischen Leber (Diss. von Rosenblatt, Würzburg 1867.)

Bei der Seltenheit wohlconstatirter derartiger Fälle scheint es mir gerechtfertigt, aus dem Sectionsprotocolle des vorher erwähnten Falls einen kurzen Auszug zu geben (No. 153 vom Jahrg. 1866):

Magdalena Mosiman (48 J.) von Arni, gestorben den 26. Septbr. 1866 (Klinik von Munk). Dunkelbraune icterische Hautfarbe, Fett und Muskeln stark geschwunden, der Bauch aufgetrieben, im Peritonealsack viel klare gelbe Flüssigkeit. In den Pleurahöhlen und dem Pericardium wenig Flüssigkeit, die Lungen stark durch Luft ausgedehnt. Herzmuskel dunkelbraun und atrophisch. Kehlkopf, Rachengegend ohne Veränderung, Schilddrüse mit einigen kleinen Gallertknoten. — Die Leber überragt wenig den Rippenrand, misst 19,5 Ctm. in der Breite, 21 in der Höhe, 13 in der Dicke, enthält die oben erwähnten Geschwülste, das

freie Parenchym ist tief grün, die Knoten schwächer gefärbt. Der D. choledochus, cysticus und die Gallenblase sind mit zähem farblosem Schleim gefüllt, der D. hepaticus und die Gallengänge in der Leber stark erweitert, mit zäher braungrüner Flüssigkeit erfüllt, das Lumen nirgend verengert (Compression durch die grosse Lebergeschwulst). Die miliare Carcinose des Peritoneum ist oben erwähnt. — Die Milz ist etwas vergrössert, enthält eine zusammenhängende Reihe von keilförmigen, aus einer gelblichen, fleischigen Substanz bestehenden Heerden, innerhalb deren mit thrombotischen Massen gefüllte Gefässlumina wahrzunehmen sind. Aehnliche kleinere Heerde in den Nieren. — Der Magen sehr enge, Schleimhaut blass, enthält hie und da kleine Ecchymosen, keine Spur eines Geschwürs; im Duodenum etwas zäher Schleim, Dünndarm ohne Veränderung, Dickdarm stark erweitert, mit farblosen Kothballen gefüllt. Die Schleimhaut überalt intact. — Vaginalschleimhaut glatt, mit zahlreichen Pigmentflecken besetzt, Uterus klein, Muttermundlippen verstrichen, die Ovarien narbig geschrumpft, im linken ein erbsengrosser, verfetteter Krebsknoten. Die Infarcte der Milz und Nieren waren frei von carcinomatöser Entwicklung, stammten wahrscheinlich von einer abgelaufenen Herzklappenaffection ab. —

Multiple, primäre Carcinome der Leber scheinen noch seltener zn sein, als die einfachen Heerderkrankungen und dürften nur in dem Fall angenommen werden, wenn die grösseren vorhandenen Knoten übereinstimmende Eigenschaften besitzen. Vielleicht gehört hieher der von Rindfleisch und Griesinger beschriebene Fall von Adenom. Da aber das Alter der einzelnen Knoten immerhin nur sehr unsicher zu bestimmen sein dürfte, werden diese Fälle meistens zweifelhaft bleiben. Das multiple Auftreten der einfachen knotigen Hyperplasien (Friedreich) lässt indess eine von Anfang an multiple Carcinomentwicklung nicht gerade unwahrscheinlich erscheinen. Auch die von Naunyn in einem Fall beobachteten Proliferationsheerde des Gallengangepithels können bereits als die Anfänge multipler Krebsbildung betrachtet werden. Danach hätte man in Zukunft wahrscheinlich zwei Formen des multiplen primären Leberkrebses zu unterscheiden, einen Leberdrüsenkrebs und einen Gallengangkrebs.

3. Der **secundäre Leberkrebs** übertrifft bei weitem an Häufigkeit die vorigen Formen und giebt es beinahe keine lange bestehende Krebsaffection irgend eines Körpertheils, bei welchem die Leber nicht schliesslich erkrankt. Auch diese Formen zeigen aber bedeutende Verschiedenheiten, die namentlich von dem Wege abhängen, auf welchem die Leberinfection erfolgt ist. Wo ein unmittelbares Hineinwachsen eines Carcinoms der Nachbarorgane in die Lebersubstanz stattfindet, da bilden sich umfangreiche Infiltrationen; namentlich geschieht dieses vom Magen, vom Colon und der Gallenblase aus, Fälle, in denen eine Ver-

wechselung mit primärem Leberkrebs sehr leicht möglich ist, wenn die Leberaffection eine bedeutendere Ausdehnung erreicht hat. Wird dagegen der Infectionsstoff durch die Blut- oder Lymphbahn zugeführt, so entstehen meist zahlreiche einzelne Heerde, welche auch im weiteren Wachsthum annähernd gleich bleiben, dagegen ihrerseits wiederum zu neuen jüngeren Krebsbildungen Veranlassung geben können. Nur sehr selten geschieht die Importation der inficirenden Elemente in so reichlicher Weise, dass die Lumina grosser Gefässbezirke ziemlich gleichmässig von denselben erfüllt werden. Am ausgezeichnetsten ist dieses Verhältniss in einem Fall von Schüppel beobachtet worden, in welchem die Leberaffection sich secundär nach der Entwicklung eines melanotischen Choroideal-Tumors bildete (Arch. d. Heilk. 1868. S. 387).

Die Leber wog 15 Pfund 1 Loth Zollgewicht, zeigte eine granitartig gefleckte Oberfläche, die mit weisslichen gedellten Knoten von 2" Durchmesser besetzt war, auch auf der Schnittfläche zahlreiche runde weisse bis braune Knötchen. Sowohl die grösseren Zweige der Pfortader und Lebervenen, wie das Capillarnetz waren in ausgedehnter Weise mit Krebszellen angefüllt, welche vielleicht aus der Milz stammten. Verf. sucht nachzuweisen, dass auch die grösseren, mit Zellen gefüllten Alveolen nichts anderes als durch die wuchernde Thrombusmasse erweiterte Gefässe sind, die Capillarwandungen das Stroma des Krebses bilden.

Nur selten lassen sich übrigens bei der embolischen Form des Leberkrebses die Emboli nachweisen, indem das in der Nachbarschaft des Embolus sich entwickelnde Krebsgewebe diesen und das einschliessende Gefäss alsbald umwächst und unkenntlich macht.

Die Beschaffenheit der secundären Krebsknoten entspricht im Ganzen derjenigen der primären Erkrankung, namentlich gilt das für die melanotischen Formen, wenn auch hier nicht alle Knoten gleich intensiv gefärbt sind, sodann für die Gallertkrebse, von denen diejenigen des Darms und Peritoneums indess seltener Metastasen in der Leber bilden und zwar meistentheils nur in der Nachbarschaft der primären Neubildung. Die gewöhnlichste Form ist diejenige des Markschwamms mit grösserer oder geringerer scirrhöser Metamorphose. Die letztere beginnt gewöhnlich im Centrum, dem ältesten Theile der Neubildung, und verursacht eine nabelartige Einziehung im Centrum der oberflächlich gelegenen Knoten. In anderen Fällen erweicht hingegen das Centrum und wird dann von einer meist mit klarer Flüssigkeit gefüllten, glattwandigen Höhle eingenommen; in noch anderen Fällen bilden sich namentlich

in markigen Knoten sehr reichliche und weite Gefässnetze, von denen die oberflächlich gelegenen leicht einreissen und zu tödtlichen Blutungen in das Peritoneum Veranlassung geben können.

Selbst bei den grösseren Knoten sieht man nur selten die benachbarten Leberläppchen verschoben und comprimirt; die Neubildung hat das Lebergewebe nicht verdrängt, sondern sich an die Stelle desselben gesetzt. Daher bedingen sie erst bei weiterem Wachsthum eine Vergrösserung des ganzen Organs, während dasselbe ungeachtet der Anwesenheit zahlreicher kleinerer Knoten seine normale Form und Grösse beibehalten kann. Bei weiterem Wachsthum erheben sie sich zum Theil über die Oberfläche, bedingen die höckrige Form der Leber, welche so oft als diagnostisches Merkmal verwerthet wird; die tiefer sitzenden Knoten üben dann Druckwirkungen aus auf ihre Nachbarschaft, comprimiren namentlich Gallengänge und erzeugen so Icterus: Schliesslich bedingen sie die colossalsten Vergrösserungen der Leber, welche überhaupt beobachtet werden; so mass eine der grösseren Formen, welche ich gesehen, 31 Ctm. in der Breite, 25 in der Höhe und 11 in der Dicke.

Der histologische Bau der secundären Leberkrebse ist verschieden je nach ihrer besonderen Beschaffenheit und weicht im Allgemeinen nicht von derjenigen der primären Geschwulst ab. In der neuesten Zeit ist die Frage vielfach ventilirt worden, in welcher Weise sich die normalen Leberbestandtheile gegenüber der Neubildung verhalten, jedoch sind meist nur einzelne Fälle zur Lösung derselben benutzt worden. Diese Verallgemeinerung besonderer, an sich richtiger Beobachtungsresultate hat es mit sich gebracht, dass schliesslich ein jedes an der Zusammensetzung der Leber betheiligte Gewebe als der Ausgangspunkt der Neubildung aufgefasst wurde; das Bindegewebe, die Capillarwandungen, die Leberzellen und Gallengangepithelien. Namentlich stehen sich hier zwei Anschauungen gegenüber, von denen die eine die präexistenten Gewebe durch die Neubildung verdrängt werden lässt, die andere denselben einen activen Antheil an der Bildung des neuen Gewebes, eine Metaplasie, zuschreibt. Aus der Verschiedenheit der Angaben darf man wohl schliessen, dass in diesen Beziehungen nicht immer die gleichen Verhältnisse existiren, dass bald ein Theil der Lebergewebe sich an der Neubildung betheiligt, bald von ihr erdrückt wird. So weit ich selbst durch zahlreiche Untersuchungen mir eine eigene Ansicht

in dieser Frage gebildet habe, verfallen die epitheliaden Elemente der Leber dem secundären Leberkrebs gegenüber dem letzteren Schicksal, während dem Bindegewebe eine Betheiligung an der Entwicklung der Neubildung nicht abzusprechen ist. Von der activen Betheiligung der Gefässepithelien habe ich mich bis jetzt nicht überzeugen können.

Nicht alle Fälle eignen sich zur Entscheidung dieser Frage; wo der Process nicht im Weiterschreiten begriffen ist, grenzt sich normales und krankhaftes Gewebe so scharf ab, dass man eher geneigt sein könnte, überhaupt die Existenz von Uebergangsformen zu bezweifeln. Untersucht man hiegegen Krebsgewebe, welche weniger scharf abgegrenzt sind, so möchte man gerade das Gegentheil annehmen, denn die epithelialen Elemente des Carcinoms können vollkommen an die Stelle der Leberzellen, oder, in anderen Fällen, an die Stelle des Gefässinhalts getreten sein. Man wird daher alle jene verschiedenen Deutungen auf Grund einzelner Beobachtungen vertheidigen können. Ich habe mein Augenmerk vorzugsweise auf solche Fälle gerichtet, in denen Krebs- und Leberzellen besonders deutliche Verschiedenheiten darboten und bin zu folgenden Anschauungen gelangt:

Das Gewebe des secundären Leberkrebses und zwar der häufigeren, medullaren oder scirrhösen Formen besteht in den jüngsten Stadien, welche man an dem Rande noch wachsender Knoten antrifft, aus dicht gedrängten zelligen Elementen, welche die zwischen den Leberzellenreihen befindlichen Räume erfüllen, die Leberzellen verdrängen und schliesslich zur Atrophie bringen. Die jungen Krebszellen unterscheiden sich von allen früheren Bestandtheilen der Lebergewebe durch ihre grossen, runden und hellen Kerne, welche in diesem Stadium 0,005—0,01 Mm. Durchmesser haben und nur von einem schmalen, erst bei starker Vergrösserung erkennbaren Saum von Protoplasma umgeben sind. Wo

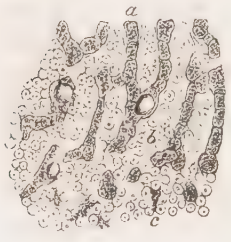

Fig. 49.

Fig. 49. Mikroskopischer Schnitt aus einem wuchernden secundären Leberkrebs, der sich in Folge eines Carcinoms des Keilbeins oder (wahrscheinlicher) der Hypophysis entwickelt hatte. *a* atrophische Leberzellenreihen, die stellenweise Fetttropfen enthalten, *b* die hellen, kugligen Kerne der jungen Krebszellen, welche die Interstitien zwischen den Leberzellen durchsetzt und unten, bei *c*, die Leberzellenreihen vielfach durchbrochen und zerstört haben. (Vergr. 150.)

sie weniger zahlreich sind, bemerkt man zwischen ihnen die etwas streifige Grundsubstanz der Leber, weiterhin scheinen sie der einzige Inhalt dieser Räume zu sein, die nun auf Kosten der Leberzellen immer mehr und mehr erweitert werden (s. Fig. 49). Schliesslich findet man zwischen denselben nur noch ganz spärliche Reste der Leberzellenschläuche, einzelne Zellen oder auch nur Pigmenthäufchen, deren Gestalt sich den Zwischenräumen zwischen den Krebszellen accommodirt hat, sternförmig geworden ist. Auch die letzteren müssen, wie ihre Lagerung beweist, als Reste von Leberzellen aufgefasst werden. Demnach werden die Leberzellen durch die junge Neubildung erdrückt und zur Atrophie gebracht.

Die zweite zu entscheidende Frage bezieht sich auf die Lagerung der jungen Krebszellen in den Interstitien zwischen den Leberzellenreihen, ob dieselben innerhalb der Blut- oder der Lymphgefässe oder in den Hohlräumen der bindegewebigen Grundsubstanz liegen. Was die Blutgefässe betrifft, so haben schon die Injectionen von Frerichs (Atl. II. T. VII) den Verschluss derselben durch die wuchernde Krebsmasse bewiesen, die Annahme, dass die Krebszellen innerhalb der Gefässlumina sich weiter entwickeln, die Carcinomentwicklung intravasculär vor sich geht, dürfte nur für einzelne Fälle zutreffen, und das Verhalten der Lymphgefässe ist noch nicht untersucht worden.

Wichtiger ist das Verhalten der bindegewebigen Grundsubstanz, aus deren zelligen Elementen nach Virchow's Anschauung die Krebszellen hervorgehen. In der Leber finde ich an der Grenze wuchernder Krebsknoten (Fig. 49. c) die Interstitien zwischen den atrophirten und zum Theil zerstörten Leberzellen ausschliesslich von den oben beschriebenen Krebszellen erfüllt, welche durch geringe Mengen einer vollkommen homogenen Zwischen- oder Kittsubstanz verbunden sind. Man nimmt keine Spur anderer Gewebsbestandtheile innerhalb dieser Zone wahr; weiter gegen das normale Gewebe liegen die Krebszellen spärlicher und die breiteren Zwischenräume zwischen denselben lassen eine feine Streifung, die letzten Reste der normalen fasrigen Grundsubstanz erkennen. Bindegewebszellen sind auch hier nicht wahrzunehmen, ebensowenig Kerne, welche als Capillarkerne gedeutet werden könnten.

Wie ich bereits S. 103 für die epitheliale Infiltration bei Hautcancroiden auseinandergesetzt habe, kann es sich hier nur entweder um eine Substitution der Bindegewebszellen durch

wuchernde Epithelzellen, oder um die Bildung von Mischformen, eine epitheliale Infection der Bindegewebszellen handeln. Für die letztere Anschauung sprechen in dem hier vorliegenden Fall zwei Umstände, welche die Bedeutung zwingender Beweise zu haben scheinen: erstens das Verschwinden der Bindegewebs- und Capillarkerne in dem jüngsten Stadium der Krebszellenwucherung, zweitens und vornehmlich der Umstand, dass bei der weiteren Entwicklung des Carcinoms aus dem zellenreichen jungen Krebsgewebe theils bindegewebige Bestandtheile, das sog. Krebsgerüst, theils epitheliale Bildungen, die sogen. Krebszellennester, hervorgehen. Für beide Elemente ist die Matrix in dem jungen Krebszellengewebe gegeben, welches demnach einen gemischten Charakter besitzen muss.

Die älteren, meist centralen Theile der secundären Krebsknoten der Leber zeigen einen verschiedenen Bau, je nachdem die eine oder andere Entwicklungsrichtung überwiegt. Die jungen Krebszellen, welche schon durch ihre runden hellen Kerne ihre epitheliale Abstammung bezeugen, vergrössern sich stellenweise, platten sich gegeneinander ab und nehmen den Habitus vollständig entwickelter Epithelzellen an; sie bilden dann meist netzartig verzweigte Züge, deren Zwischenräume mit jungem Krebsgewebe ausgefüllt sein können; oder dieses letztere wandelt sich in ein sclerotisches Bindegewebe um, welches von der Art. hepatica aus vascularisirt wird und sternförmige oder mehr längliche verzweigte Spalträume enthält, welche gewöhnlich mit feinen Fetttröpfchen angefüllt sind. Diese letzteren haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hohlräumen, welche im Sehnengewebe die zelligen Elemente

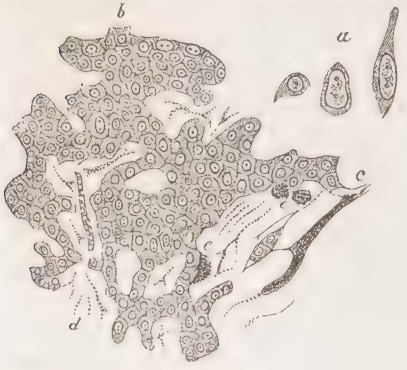

Fig. 50.

Fig. 50. Aus demselben Präparat, wie Fig. 49. Weitere Entwicklung des Krebsgewebes, *a* isolirte Zellen aus den epithelialen Theilen des Carcinoms, *b* Krebszellenzüge von netzartiger Anordnung, bei *c* Uebergang derselben in einen mit körnigur Masse (atrophische Leberzellen) gefüllten Hohlraum, *d* sehniges Krebsgerüst mit Spalträumen und Blutgefässen, *e* einzelne Pigmentkörnchenhaufen (Leberzellenreste?), die theils den epithelialen Netzen anliegen, theils frei im bindegewebigen Gerüst sich befinden. (Vergr. 150.)

enthalten; es lässt sich indessen für einzelne derselben beweisen, dass sie mit den Höhlungen, in welche die Leberzellenschläuche eingebettet liegen, zusammenhängen, und andererseits hängt auch das Maschenwerk der entwickelten Krebszellen mit diesen Hohlräumen zusammen. In der beistehenden Figur habe ich ein mikroskopisches Präparat abgebildet, welches den Zusammenhang der Krebszellennester mit einem atrophischen Leberzellenschlauch (c) zeigt. Ich nehme daher an, dass bei der Atrophie der letzteren durch die wuchernden jungen Krebszellen die Hohlräume, in welchen die Leberzellen ursprünglich lagen, comprimirt werden, aber persistiren; in dieselben wachsen bei ihrer weiteren Entwicklung die Krebszellen hinein und können so epitheliale Krebselemente mit atrophischen Leberzellen in unmittelbare Berührung treten, mit ihnen in demselben Kanalsystem liegen, ohne dass sie deshalb als Abkömmlinge der Leberzellen betrachtet werden dürfen. Ein anderer Theil des jungen Krebszellengewebes und zwar derjenige, welcher in den ursprünglichen Interstitien des Lebergewebes liegt, wandelt sich in das sehnige Gewebe des Krebsgerüstes um. Man könnte auch annehmen, dass das letztere gleichzeitig mit den Gefässen in den Krebsknoten hineinwächst, allein die centrale Lage der bindegewebigen Neubildung scheint dem zu widerstreben, auch habe ich sonst keine directen Anhaltspunkte dafür gefunden.

Will man die Annahme einer gemischten, epithelialen und bindegewebigen Natur des Krebsgewebes nicht acceptiren, so muss man die Entstehung des Gerüstes von Resten des normalen Grundgewebes der Leber annehmen, immerhin aber wäre es unumgänglich, einen eigenthümlichen modificirenden Einfluss des wuchernden epithelialen Krebsgewebes auf die Bindesubstanzen anzunehmen.

Die weiteren Veränderungen der secundären Leberkrebse gehören der regressiven Metamorphose an. Die zelligen Elemente zerfallen oft in grosser Ausdehnung, indem sie, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Vascularisation, fettig degeneriren. Die Detritusmassen werden resorbirt und es bleibt dann stellenweise ein rein fibröses Gewebe zurück, das nur durch seine unregelmässige Faserung von normalem Sehnengewebe abweicht. Ob auf diesem Wege jemals eine wirkliche Heilung eintritt, ist mindestens sehr zweifelhaft; gewöhnlich findet man neben solchen narbigen Partien immer noch frische Wucherungsheerde. In seltenen Fällen werden die verfetteten Theile nicht resorbirt,

sondern bleiben als eine trockene käsige Masse im Centrum der Knoten liegen; etwas häufiger ist die cystische Umwandlung derselben, welche wahrscheinlich aus einer Erweichung der verfetteten Krebsmassen hervorgeht. Die Höhlen sind glattwandig, hie und da von feinen Bindegewebsbalken durchzogen und mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Das secundäre Einbrechen der Carcinome in die Höhlensysteme der Leber ist bereits früher erwähnt worden. In den Gallengängen breiten sich carcinomatöse Massen nicht erheblich aus, wogegen sie sich in den Gefässen, namentlich den portalen, zu ausgedehnten, das Lumen weithin erfüllenden Neubildungen entwickeln.

Die Bedeutung der Leberkrebse ist eine lokale und allgemeine; diese hängt ab von der Stösung der allgemeinen Ernährung, welche durch den Untergang eines grossen Theils des Lebergewebes bedingt ist, jene durch mehr zufällige Beeinträchtigung der Gallensecretion. Am häufigsten leiden die ausserhalb der Leber gelegenen Theile der Gallenwege durch den Druck der im Ganzen vergrösserten Leber, oder eines einzelnen Knotens oder secundärer Geschwülste, die sich aus den portalen Lymphdrüsen entwickeln. Bei langer Dauer treten die gewöhnlichen Folgen der Gallenstauung ein, intensive gelbgrüne Färbung des Leberparenchyms, während die Krebsknoten in geringerem Grade icterisch gefärbt sind. — Ferner treten Circulationsstörungen ein, welche zu Hydrops und Anacarca führen und endlich Respirationsstörungen, indem durch die Vergrösserung der Leber das Diaphragma mehr und mehr in die Höhe geschoben und in seiner Bewegung behindert wird.

8. Die Parasiten der Leber.

Von den Parasiten, welche den menschlichen Körper bewohnen, wählen nur die Echinococcen und die Distomen dieses Organ zu länger dauerndem Aufenthalt; von den übrigen daselbst vorkommenden sind die Ascariden die wichtigsten, welche durch eine Art Verirrung bisweilen in die Gallengänge gerathen; die Pentastomen werden verhältnissmässig häufig, aber nur in verkalktem Zustande angetroffen; zweifelhafter Natur sind sog. „Wurmknoten“, welche vielleicht Psorospermien-Kolonien darstellen. Es sind daher wenige Species, welche durch ihre Einwanderung Lebererkrankungen veranlassen; die-

selben kommen, wie leicht begreiflich, in den verschiedenen Ländern in sehr verschiedener Häufigkeit vor, besitzen aber jedenfalls eine bedeutende Wichtigkeit.

1. Der **Echinococcus** nimmt in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens in der Leber und Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen jedenfalls die erste Stelle ein. — Ueber die Entwicklungsgeschichte dieses Parasiten sei Folgendes vorangeschickt:

Der Echinococcus ist der Blasenzustand eines kleinen Bandwurms, der Taenia Echinococcus, welche den Hundedarm bewohnt und daselbst, wenn überhaupt, in grösserer Anzahl vorkommt. Sie besitzt (nach Leuckart) höchstens eine Länge von 4 Mm. und hat im ausgebildeten Zustande ausser dem Kopfe nur 3—4 Glieder, von denen das letzte geschlechtsreife die übrigen bedeutend an Grösse übertrifft. Seine milchweisse Farbe erleichtert die Auffindung der kleinen Würmer. Durch die Experimente von v. Siebold und van Beneden, von welchen der letztere diesen Bandwurm als besondere Species erkannte und als T. nana bezeichnete, wurde zuerst die Entwicklung desselben beim Hunde aus den Scoleces von Echinococcus veterinorum erwiesen; Leuckart gelang es, durch Fütterung der reifen Proglottiden desselben beim Schweine die Echinococcen-Entwicklung zu veranlassen (l. c. I. 342). Die Entwicklung der Blasen geht langsamer vor sich, als diejenige der Cysticercen; nach 4 Wochen fand Leuckart, der sie übrigens ausschliesslich in der Leber beobachtete, Echinococcusblasen von 0,25—0,35 Mm. mit dicker, bereits undeutlich geschichteter Cuticula und körnigem Inhalt; nach 8 Wochen waren sie durchschnittlich um das Doppelte gewachsen und auf der Innenfläche der Cuticula fand sich, wie bei der ausgebildeten Form, eine körnige Parenchymschicht, die runde und sternförmige Zellen enthielt, während der Hohlraum selbst mit klarer Flüssigkeit gefüllt war; nach 19 Wochen fand derselbe nussgrosse Blasen, die aber ebenfalls noch keine Köpfchen (Scoleces) gebildet hatten. Die Entwicklung der letzteren lässt sich an den grösseren Echinococcen des Menschen und der Thiere (Schaf, Schwein, Rind) leicht verfolgen. Die Körperparenchymschicht, welche wie bei den jungen Formen, die Innenfläche der geschichteten Cuticula überzieht, verdickt sich an einzelnen Stellen zu einem kleinen Hügel, welcher alsbald eine Höhle erhält, die Brutkapsel; innerhalb der Letzteren geht die Entwicklung der Köpfchen vor sich, indem von ihrer Wandung aus ein sich allmählig verlän-

gernder Parenchymzapfen in die Höhle hineinwächst (Naunyn, Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1862. S. 612). Derselbe besitzt eine centrale Höhle, welche mit derjenigen der Mutterblase communicirt; an seinem freien, in die Brutkapsel hineinragenden Ende entwickelt sich ein kleiner, halbkugliger Vorsprung, das Rostellum, in dessen Basis die Haken, 32—50 an der Zahl, von 0,024—0,03 Mm. Länge eingepflanzt sind. Die Basis des Zapfens schnürt sich zu einem dünnen, indess noch immer hohlen Stiel ein, in welchen 2 (nach Andern 4) Zweige des Wassergefässsystems der Parenchymschicht eintreten und sich am vorderen Ende des Köpfchens durch eine ringförmige Anastomose verbinden. Unterhalb des Rostellum entstehen die vier ovalen, etwas vorragenden Säugnäpfe. In derselben Brutkapsel entwickeln sich nach einander mehrere Köpfchen (Naunyn). Die früheren Beobachter nahmen an, dass dieselben sowohl auf der äusseren wie inneren Fläche der Brutkapsel hervorsprossen; doch entstehen die nach Aussen gewendeten nur durch eine später erfolgende Umstülpung, die jüngsten Bildungen fand Naunyn stets auf der Innenfläche. Eine andere, ältere Annahme, welche behauptet, dass auch ausserhalb der Brutkapseln einzelne Köpfchen direct aus der Parenchymschicht hervorwachsen, wird von den beiden genannten Forschern bestritten, scheint aber bei dem menschlichen Echinococcus doch vorzukommen, auf dessen Parenchymschicht ich mehrere Male ganz vereinzelte, festsitzende Köpfchen antraf (Frerichs und Sommerbrodt beschreiben gleichfalls solche Fälle). Es ist noch zu erwähnen, dass die Parenchymschicht spärliche Flimmerhaare besitzt und im höheren Alter, ebenso wie der Leib der Echinococcen-Köpfchen geschichtete Kalkkörper enthält, wie die übrigen Taeniaden.

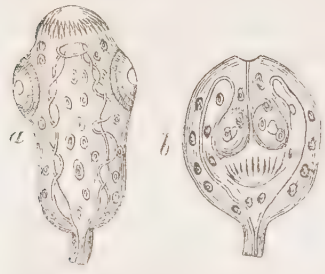

Fig. 51.

Die Echinococcus-Köpfchen sind contractil und verändern dadurch sehr erheblich ihre Form, namentlich wird der Vordertheil sammt dem Rostellum in die Körpersubstanz eingezogen, so dass das letztere mit dem Hakenkranz nun in der Mitte des kuglig gewordenen Köpfchen sich befindet (Fig. 5I. b.)

Fig. 51. Zwei Köpfchen des Echinococcus (nach Leuckart), *a* mit ausgestülptem, *b* mit eingestülptem Vorderende.

Die als Cuticula bezeichnete Wand der Echinococcusblase ist geschichtet, in jüngeren Blasen weich, mattweiss, in älteren derb und durchscheinend. Lücke (Virch. Arch. 19) hat gezeigt, dass die ersteren bedeutend reicher an Kalksalzen sind und dass der organische Bestandtheil derselben reicher an Sauerstoff, ärmer an Kohlenstoff und Stickstoff ist. Mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, wird Traubenzucker gebildet und nähert sich daher die Substanz den Chitinen. Nach der Menge des gebildeten Zuckers (bis 50%) muss neben einem an Quantität weit überwiegenden Kohlenhydrat eine geringe Menge einer an Stickstoff äusserst reichen Substanz vorhanden sein. — Die Flüssigkeit in den Blasen (spec. Gew. 1009—1015) scheint, falls der Echinococcus nicht abgestorben ist, niemals Eiweiss zu enthalten, Traubenzucker ist häufig, namentlich in Leberechinococcen gefunden worden; in anderen Fällen, in welchen die Blasen aus anderen Theilen stammten, z. B. der Bauchhöhle, vermisst worden (Recklinghausen, Virch. Arch. 14), so dass auch dieser Bestandtheil wohl von Aussen her eingedrungen ist. Heintz hatte Bernsteinsäure in derselben gefunden, Lücke fand in der elementaren Zusammensetzung des fraglichen Körpers nicht unerhebliche Unterschiede von Bernsteinsäure, auch gelangen die Reactionen der letzteren nicht; später will Naunyn indess Bernsteinsäure gefunden haben, derselbe fand in der Echinococcenflüsssigkeit von Schafen constant Inosit, ein Befund, der von Wyss in einem Fall für den Menschen bestätigt wurde. Die unorganischen Bestandtheile des Eindampfungsrückstandes bestehen zur Hälfte aus Kochsalz. —

Die äussere Erscheinung der Leberechinococcen variirt in hohem Grade, ja es giebt Formen, welche so sehr von der gewöhnlichen Blasenform abweichen, dass sie lange Zeit von guten Beobachtern verkannt wurden. Es sind hierauf zwei Umstände von Einfluss: eine anomale Prolification des Echinococcus und die secundären Veränderungen des Lebergewebes.

Abweichungen von der gewöhnlichen, vorher beschriebenen Prolification führen namentlich zur Bildung von Tochterblasen, die entweder steril bleiben oder ihrerseits wieder Scoleces oder eine dritte Generation von Hydatiden bilden können. Diese Entwicklung geht in sehr verschiedener Weise vor sich, zeigt aber jedes Mal die gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass es Theile der Parenchymschicht sind, welche sich mit Schichten von Cuticularsubstanz umgeben und auf diese Weise zu Blasen umgestalten, welche der Mutterblase durchweg ähnlich sind. Da dieselben

wiederum aus ihrer Parenchymschicht Scoleces erzeugen können. so hat man sie auch als „Ammen" bezeichnet (E. altricipariens, Küchenmeister), welcher Ausdruck freilich für die steril bleibenden Formen nicht passen würde. Im Einzelnen entstehen die secundären Blasen entweder aus Scoleces oder aus Brutkapseln (Naunyn), oder aus einem abgetrennten Theile der Parenchymschicht der Mutterblase. Die Scoleces erleiden diese Metamorphose im eingestülpten Zustande, indem sie kuglig anschwellen und sich mit einer Cuticularschicht umgeben. Der Inhalt verflüssigt sich alsdann, die Haken zerstreuen sich und werden, wie es scheint, schliesslich resorbirt. In den Brutkapseln findet die Ablagerung der Cuticularsubstanz innerhalb ihrer Wandung statt, so dass die neugebildete Cuticula zunächst auf beiden Flächen von Parenchym bekleidet ist. Mit dem Wachsthum der Blase verschwindet dasjenige der äusseren Fläche, der Stiel trennt sich ab und die Hydatide schwimmt frei in der Mutterblase. In dieser doppelten Weise geschieht die endogene Entwicklung der Tochterblasen; da aber in anderen Fällen eine Absetzung der Tochterblasen nach Aussen von der Mutterblase stattfindet oder dieselben zwischen den Cuticularschichten der letzteren gefunden werden, muss noch eine andere Art der Hydatidenentwicklung bestehen. Zwar wird von Naunyn angenommen, dass die exogene Prolification durch eine Art Wanderung der endogen erzeugten Blasen durch die Cuticula der Mutterblase hindurch geschehe, allein bei dem Mangel eigener Bewegungsfähigkeit der Blasen, sowie solcher Momente, welche eine passive Locomotion derselben veranlassen könnten, ist diese Annahme wohl kaum genügend. Die früheren Beobachter (Kuhl, Leuckart, Davaine) nahmen an, dass die Tochterblasen zwischen den Schichten der Cuticula entständen, jedoch geschieht diese Entwicklung, wie auch Leuckart zugiebt, aus Körnerhaufen, welche sich in jüngeren Blasen nicht selten zwischen den Cuticularschichten, namentlich in den tieferen Lagen derselben vorfinden. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass dieselben abgeschnürte Theile der mütterlichen Parenchymschicht sind, mit welcher man sie übrigens noch bisweilen im Zusammenhang findet. Demnach würde der freie Kanal, welchen Naunyn von der Höhle der Mutterblase zu den innerhalb der Cuticula gelegenen Tochterblasen hinziehen sah, einen Rest dieser ursprünglichen Verbindung darstellen. Die exogene und endogene Prolification der Blasen dürfte daher wesentlich

von einer Besonderheit ihrer Jugendzustände abhängen: eine unregelmässige Cuticularbildung, welche zum Theil innerhalb des Parenchyms vor sich geht, führt zur exogenen Form der Hydatidenbildung, dem sogenannten Echinoc. veterinorum, welcher bei Thieren, namentlich den Wiederkäuern, besonders häufig vorkommt, aber auch beim Menschen nicht fehlt (s. Lunge). In der Leber kommt er als vielfächeriger oder multilocularer Echinococcus in einer eigenthümlichen Entwicklung vor, welche wesentlich durch das Verhalten dee Leberparenchyms bedingt wird.

Einen fast ebenso grossen Einfluss, wie die Hydatidenbildung üben die secundären Veränderungen des Leberparenchyms auf die äussere Erscheinung des Echinococcus der Leber aus. Welcher Theil der Leber, namentlich welches von ihren Canalsystemen der ursprüngliche Sitz des Echinococcus ist, hat sich bis jetzt noch nicht direct ermitteln lassen. Der Umstand, dass bei Fütterungsversuchen mit der reifen Taenie stets ausschliesslich die Leber der Sitz der jungen Echinococcen war, macht es indess sehr wahrscheinlich, dass entweder durch die Gallenwege oder die Pfortader die Importation vermittelt ist; das Vorkommen in anderen, nur auf dem Blutwege zugänglichen Organen, wie die Lunge, die Knochen, Hirn und Auge, dürfte trotz unserer Unbekanntschaft mit den Eigenschaften des jungen, wandernden Embryo die Wahrscheinlichkeit für die zweite Art der Verbreiterung erhöhen, die Untersuchung der jüngsten bekannten Leberechinococcen gab hierüber keine Auskunft (Leuckart); die Angaben von Dolbeau (Bull. soc. anat. 1857), welcher in einzelnen Cysten Blut fand, sind für diese Frage nicht entscheidend. Erst weitere Untersuchungen können daher lehren, ob der Echinococcus zuerst in den Gefässen der Leber sich festsetzt. Die jüngsten von Leuckart gefundenen Blasen (von 0,25—0,35 Mm. Dm.) waren 4 Wochen alt, besassen bereits eine breite, helle Cuticula und lagen in einer zartwandigen Cyste von etwa 1 Mm. Durchmesser; die Höhle der Cyste war sonst mit ziemlich grossen Zellen (von 0,027 Mm. Dm.) gefüllt, die einfache und getheilte Kerne besassen; später fanden sich an dieser Stelle spindelförmige Zellen (Gefässepithel?). In den weiteren Entwickelungsstadien liegt die Echinococcusblase von einer dem Lebergewebe angehörenden Cyste eingeschlossen, die entweder dünn, glattwandig, wie eine seröse Fläche ist oder sich bedeutend verdicken kann oder ulcerirt und dann eine rauhe, zottige

Oberfläche darbietet. In seltenen Fällen, bei der multiloculären Form findet eine diffuse Verdichtung grösserer Parthien des Lebergewebes statt, so dass die ganze Neubildung zunächst den Eindruck eines Fibroms macht. Die Form der Cyste hängt im Wesentlichen von der Form des Echinococcus ab, ist kuglig bei der kugligen Gestalt desselben, mit Ausbuchtungen versehen bei der exogenen Form.

Entsprechend den angegebenen Verschiedenheiten in der Entwickelung kann man folgende Varietäten unterscheiden:

a. Der Echinococcus im Zustande reiner Scolexproduction wird in der menschlichen Leber ziemlich selten angetroffen (s. Frerichs Atl. II. Tf. XI.), bald als solitäre, meist beträchtlich grosse Blase, bald mehrfach. Im letzteren Fall sind selten mehr als 5 oder 6 Blasen vorhanden, in einem Falle 12 (Sommerbrodt), in einem anderem sogar gegen 40 (Dolbeau). Die mehrfachen Blasen haben im Allgemeinen gleiche Grösse, oberflächliche Lage und sind gleichmässig über das Organ vertheilt. Sie erheben sich gewöhnlich über die Oberfläche, nur von der Serosa überdeckt; nur selten treten sie ganz aus der Lebersubstanz hervor und werden gestielt. Die letzteren scheinen alsdann im Wachsthum zurückzubleiben, zum Theil weil in diesem Fall die bindegewebige Cyste oft beträchtlich verdickt wird. So wird in der Berner Sammlung ein solches Präparat (E. 21.) aufbewahrt, in welchem am äussersten Rande des linken Leberlappens eine kuglige, 10 Ctm. im Durchmesser haltende Cyste von 2 Ctm. Wanddicke hervorragt. In diesen Fällen kommt nicht selten eine directe Entwickelung der Scoleces aus der Parenchymschicht, ohne Brutkapsel vor (Frerichs l. c.). Die gleiche Grösse der Blasen, ihre regelmässige Vertheilung über das ganze Organ spricht für eine einmalige Importation zahlreicher Keime.

b. Der Echinococcus hydatidosus kann je nach dem Ort der Blasenbildung ein exogen oder endogen proliferirender sein. Der letztere ist die beim Menschen vorzugsweise vorkommende Form (E. hominis), und bildet die grössten Blasen, indem die Mutterblase durch das Wachsthum der eingeschlossenen Tochterblasen mehr und mehr ausgedehnt wird. Dieselbe kann schliesslich zerreissen und die oft ungemein zahlreichen Tochterblasen füllen die Lebercyste aus. Man hat dieselben in manchen Fällen auf mehrere Tausende geschätzt. Die

grösste Zahl ist gewöhnlich steril, andere entwickeln tertiäre Blasen und Scoleces.

Diese Form ist besonders gefährlich durch die mechanische Beeinträchtigung des Organs und seiner Nachbarschaft; es kann zur Perforation aller Nachbartheile kommen, der Bauchwandungen, der Gallenwege, des Darms, der Bronchen mit relativ günstigem Verlauf; der Pleura- und Peritonealhöhle, des Pericardiums, der Lebervenen mit tödtlichem Ausgang. An den beiden ersteren Stellen kommt es gewöhnlich nach der Perforation zu diffuser eitriger Entzündung; die Entleerung in die Lebervenen führt entweder sogleich durch Verstopfung des Stamms der Lungenarterie zum Tode, oder die Blasen entwickeln sich im Herzen oder den Zweigen der Pulmonalis weiter.

Abgesehen von der Perforation können selbst grosse derartige Säcke ohne grosse Beschwerden getragen werden, da sie nur selten eine Behinderung des Gallenabflusses oder der Blutströmung verursachen.

Die exogene Absetzung der Blasen führt zunächst zur Bildung des Echinococcus granulosus (Leuckart) oder veterinorum, einer Form, welche bei Thieren*) häufiger als bei Menschen vorkommt. Die äussere Fläche der Cuticula ist dann mit kleineren Körnern, den jungen Blasen besetzt, die meist gruppenweise nebeneinander sitzen, und die ganze Blase unregelmässig gestaltet durch grössere, ihr anhaftende Protuberanzen, die Kapsel ist zart und besitzt Ausbuchtungen, welche der Form der Blase entsprechen, in anderen Fällen verdichtet sich das umgebende Leberparenchym und wird in grösserer Ausdehnung fibrös. Seltener ist die erstere, als die letztere Form im Menschen beobachtet worden und verdient diese ihrer Eigenthümlichkeit wegen eine besondere Besprechung:

c. Der Echinococcus multilocularis (Virchow) bildet in der Leber des Menschen eine mehr oder minder umfängliche Geschwulst, welche sich an die Stelle eines gewissen Abschnitts der Lebersubstanz gesetzt hat, daher nirgends erheblich über die Oberfläche des Organs hervorragt. Dieselbe ist von ungewöhnlicher, steinartiger Härte, wie keine andere Neubildung der Leber, aber wegen ihrer tiefen Lage nicht immer während des Lebens durch die Palpation erkennbar. Wo sie

*) Davaine bezeichnet folgende Thiere als Träger von Echinococcen: den Affen, das Rind, Schaf, die Antilope, die Gemse, die Ziege, Giraffe, das Pferd, Kameel und Dromedar das Schwein und das Känguruh. Nach demselben Autor ist die exogene Form nur bei den Wiederkäuern häufig.

die Oberfläche der Leber erreicht, und es geschieht dieses regelmässig an einer und auch mehreren Stellen, erscheint die Serosa knorpelartig verdickt und ist gewöhnlich mit kleinen Höckern besetzt, ein Verhalten, welches bisweilen die Erkennung erleichtern kann. Die Leber im Ganzen braucht nicht vergrössert zu sein, in einem Fall (Griesinger) füllte sie indess die ganze Bauchhöhle aus, doch wurde die Vergrösserung zum Theil durch einfache Cystenbildungen im linken Lappen verursacht.

Die zweite Eigenthümlichkeit dieser Form besteht in der Bildung einer centralen ulcerösen Höhle, welche in einzelnen Fällen bis zur Oberfläche der Leber vordringt und dann, also jedenfalls in einem späten Entwicklungsstadium, das Gefühl einer undeutlichen Fluctuation erzeugt.

Die schwieligen Massen, welche die Hauptmasse des Tumors bilden, sind durchsetzt von zahllosen Höhlungen, von kaum sichtbarer bis Erbsengrösse, die auf dem Durchschnitt allerdings oft kreisförmig erscheinen; bei weiterer Präparation erkennt man indess leicht, dass stets mehrere untereinander communiciren und so gleichsam ein varicöses Canalnetz die fibröse Substanz durchsetzt. Die Höhlungen desselben werden von gallertigen Massen vollständig ausgefüllt, welche locker in denselben liegen. Bei ihrem Herausziehen überzeugt man sich, dass dieselben nur selten, vielleicht niemals abgeschlossene Blasen oder Kugeln bilden, sondern als zusammenhängende Massen die Kanäle erfüllen. Die fibröse Grundlage ist äusserst hart, meist schmutzig gelb oder braun gefärbt von imbibirter Galle, längs der grösseren Züge und Einsprengungen von Gallertmassen von diffuser weisslicher Färbung, die durch eine Einlagerung von Fett, zum Theil auch Kalkpartikeln verursacht wird. Sie besteht aus einem sehr starren Bindegewebe von fasriger Beschaffenheit, in der Nachbarschaft der jüngeren Vegetationen jedoch fast ausschliesslich aus Spindelzellen, die gewöhnlich ebenfalls dunkelkörnig erscheinen.

Die Gallertmassen zeigen im Allgemeinen den Bau der geschichteten Cuticular-Substanz der Echinococcen, jedoch mit einigen, nicht unwichtigen Abweichungen. Zwischen den Schichten finden sich nämlich ungewöhnlich häufig spindelförmige oder grössere mehr runde Anhäufungen von körniger Substanz, welche mit der Parenchymschicht auf der Innenfläche der Cuticula identisch zu sein scheint, in manchen Fällen wird der Spaltraum durch ein länglich-ovales Gallertkorn fast ausgefüllt, so dass eine ge-

wisse Aehnlichkeit mit dem Bild einer spindelförmigen Zelle mit Kern hervortritt. A. Böttcher hat auch in der That diesen

Fig. 52.

Befund so gedeutet. Das chemische Verhalten derselben zeigt aber, dass sie aus Cuticularsubstanz bestehen, die aus der Umwandlung der eingeschlossenen Parenchymmassen hervorgegangen ist. Auch weitere Spuren einer übermässigen Cuticularbildung sind anzutreffen. An manchen Stellen wird der Binnenraum der Thierblase zu einer stern- oder spaltförmigen Figur verengert durch kolbige, in denselben hineinwachsende Cuticular-Massen (Fig. 52 rechts unten), ja der ganze Binnenraum kann durch kleine Gallertkugeln vollständig ausgefüllt sein. In seltenen Fällen bilden sich vollständige endogene Blasen von Cuticularsubstanz. — Die körnige Parenchymschicht mit ihren Kalkkörpern (Fig. 52. d) überzieht nicht allein die Innenfläche der Cuticula, sondern findet sich sowohl innerhalb der Cuticularschichten, als auch stellenweise vollständig ausserhalb derselben (Fig. 52. e). Dass es sich hier nicht etwa um ein Absonderungsproduct der fibrösen Umgebung handelt, geht aus der Anwesenheit von ge-

Fig. 52. Echinococcus multilocularis, *a* verzweigte, varicöse Echinococcusschläuche, *b* fibröses Stroma, *c* geschichtete Blasen, *d* Parenchymschicht des Echinococcus, stellenweise mit Kalkkugeln, *e* gallertige kuglige Massen, *f* Scolex, ohne Hakenkranz. (Vergr. 150.)

schichteten Gallertmassen und Kalkkugeln an diesen Stellen hervor. Mit Ausnahme solcher Parthien liegt die Cuticularschicht überall, wenigstens in den jüngeren Vegetationen der Oberfläche der Höhlungen an, zusammengefaltete Blasen habe ich hier niemals gesehen.

Als fernere Eigenthümlichkeiten, welche die parasitäre Natur der Gallertzüge beweisen, sind folgende anzuführen: 1. Die Anwesenheit von Köpfchen (Scoleces). Dieselben sind in einigen der beobachteten Fälle trotz eifriger Nachforschungen nicht gefunden worden; im Allgemeinen trifft man sie nur in den jüngeren, peripherischen Theilen, oft in veränderter Gestalt, ohne Hakenkranz, an Stelle der Saugnäpfe flach kuglige Vorsprünge, von dem Wassergefässsystem ist nichts wahrzunehmen; in anderen Fällen sind sie gut und sogar reichlich entwickelt und von derselben Form, wie bei den übrigen Varietäten; in demjenigen, welcher von mir selbst untersucht und der vorstehenden Beschreibung zu Grunde gelegt ist, fand ich trotz langen Suchens nur 2 oder 3 freie Haken und mehrmals jene missgestalteten und unvollständigen Scoleces (Fig. 52 f.) 2. Das Wassergefässsystem in der Wand der Parenchymblase ist in manchen Fällen (Virchow, Friedreich) überaus entwickelt gefunden als ein Netz von oft weiten, sternförmigen, unter einander communicirenden Hohlräumen, welche geschichtete Körper von grösserem Umfang, als die gewöhnlichen Kalkkugeln enthielten. Dieselben bestehen aus einer organischen structurlosen Grundlage und Kalksalzen.

Die Abweichungen von der gewöhnlichen Form bestehen also in der oft mangelhaften oder selbst fehlenden Scolexbildung, in der fehlenden oder übermässigen Entwicklung des Wassergefässsystems und in der eigenthümlichen Vertheilung des Körperparenchyms, welches zum Theil von Cuticulaschichten eingeschlossen, zum Theil selbst ausserhalb derselben gefunden wird. Das constante Vorkommen eines oder vielleicht mehrerer dieser Abweichungen deutet entschieden auf die pathologische Natur derselben und der ganzen multiloculären Echinococcenbildung hin. Wie bei der gewöhnlichen exogenen Form der Wiederkäuer findet eine unregelmässige Absetzung von Cuticularmasse statt, welche die eigenthümliche Form der vollendeten Bildung wohl zu erklären im Stande ist, indem sie eine überwiegend exogene Entwickelung veranlasst. Neuerdings fand ich in einem abgestorbenen Echinococcus des linken Leberlappens dieselbe

unregelmässige Cuticularbildung, aber vorzugsweise gegen das Innere der Thierblase entwickelt und demgemäss auch die Bindegewebskapsel von kugliger Form. Es tritt dieselbe am deutlichsten hervor in dem Verhalten des Echinococcus multilocularis gegenüber den verschiedenen Kanalsystemen der Leber.

Bereits der erste Fall, in welchem die Natur dieser Bildung erkannt wurde (Virchow, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. VI. 1855) brachte in dieser Beziehung wichtige Aufschlüsse. Sowohl an der Oberfläche der Leber, wo die Geschwulstbildung dieselbe erreichte, als überall in der Glisson'schen Kapsel innerhalb der Leber, wie endlich auch längs des freien Theils der Gallengänge fanden sich dicke rosenkranzartige von den Gallertmassen gebildete Stränge, welche unzweifelhaft nur als Lymphgefässe zu deuten waren. Virchow nahm desshalb an, dass hier die Lymphgefässe der Sitz der Echinococcen waren. Die späteren Beobachter scheinen hierfür keine Anhaltspuncte gefunden zu haben, obwohl in mehreren Fällen Gallertknoten in der Porta hepatis ausserhalb der Lebersubstanz vorhanden waren. Friedreich ist sogar geneigt, in dem Virchow'schen Fall eine Verwechselung mit aberrirenden Gallengängen anzunehmen, was aber für die Leberhülle auf keinen Fall und für den Leberhilus wohl ebensowenig angenommen werden darf, da solche Gefässe wenigstens an dem ersten Orte gewiss nicht vorkommen; an dem zweiten wäre das ausdrücklich angegebene Freibleiben der grösseren Gänge doch gewiss bei einem solchen Sitz der Parasiten sonderbar; wie ich glaube, wird man sich wohl in den meisten der übrigen Fälle von der Richtigkeit der Virchow'schen Beobachtung überzeugen können, auch wenn die Lymphgefässe der Serosa und der Porta hepatis freigeblieben sind. Wenigstens in dem von mir untersuchten Falle fand sich innerhalb des Leberparen-

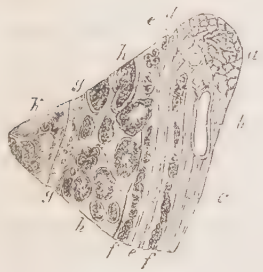

Fig. 53.

Fig. 53. Echinococcus multilocularis, Verhalten der Parasiten zu den Gefässen (natürl. Gr.), *a* Lebergewebe, *b* V. portae im Querschnitt, *c* Capsula Glissonii, bei *d* weite Lumina von Lymphgefässen, *e* Art. hepatica, *f* Scheide derselben mit Echinococcusblasen, *h* Entwicklung derselben im Bindegewebe der Capsula Glissonii, *g* Gallengang mit kleinsten Knötchen in der Schleimhaut, *h* Echinococcusnetze mit fettiger Degeneration in der Umgebung.

chyms eine ganz bestimmte Beziehung der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien. Die wohl erkennbare, bedeutend erweiterte Scheide ist von kugligen und wurmförmigen Gallertmassen durchsetzt, deren Zusammenhang untereinander leicht durch Präparation nachzuweisen; auf dem Querschnitt sieht man besonders gut die klaffenden Lumina der dilatirten Lymphgefässe. Aber auch ausserhalb der Gefässscheide finden sich noch zwischen dieser und dem begleitenden Gallengang reichliche Einsprengungen von Echinococcen, die ebenfalls in zusammenhängenden Hohlräumen eingeschlossen sind und bis unter die Schleimhaut des Gallengangs vordringen. Die Portalvene ist frei. Dass man es hier nicht etwa mit einer Anfüllung und Dilatation des capillaren Gallengangnetzes zu thun hatte, lehrt die Verbreitung der Massen in der Gefässscheide, welche wohl nur in Lymphgefässen enthalten sein können.

Die Ursache der multiloculären Form wird indess wohl keineswegs in dieser Beziehung zu den Lymphgefässen gesucht werden dürfen; dagegen möchte es wahrscheinlich sein, dass die vorher nachgewiesene exogene Ablagerung von Parenchymsubstanz ein Eindringen der Parasiten in die Lymphgefässe begünstigt.

Weiterhin dringen die parasitären Massen aber auch in die übrigen Kanalsysteme der Leber ein, in die Gallengänge und die Blutgefässe; nur in einem Fall (Friedreich) wurde dadurch Verstopfung der grösseren Gallengänge herbeigeführt. Icterus wird entweder auf diese Weise, oder durch die Lymphectasien in der Porta hepatis erzeugt. In einigen Fällen fehlte derselbe übrigens vollständig (Ott). Nach dem Hineinwuchern in die Lebervene kann es zu einer Embolie der Lungenarterie, wie bei dem gewöhnlichen Echinococcus kommen, aber auch hier scheint die multiloculäre Form ihre besonderen Eigenthümlichkeiten beizubehalten, ebenso wie die hydatidöse Form. Es wird jene Varietät daher nicht durch die Entwicklung in einem Kanalsystem hervorgebracht.

Das Vorkommen dieser Form beschränkt sich mit einer Ausnahme (Dorpat) auf Süddeutschland und die Schweiz, ein Verhalten, welches vielleicht mit dem Ueberwiegen der Rindviehzucht in diesem Bezirk in Zusammenhang gebracht werden kann, doch fehlt es noch an näheren Untersuchungen über die Verbreitung der verschiedenen Echinococcusformen bei den Thieren, wenn wir von der oben mitgetheilten Angabe von

Davaine absehen, dass die exogene Form vorzugsweise bei Wiederkäuern vorkommt. Wenn auch die Annahme, dass es sich um verschiedene Species handelt (Kuhl), von allen neueren Beobachtern mit Recht zurückgewiesen wird, so wäre es dennoch wohl denkbar, dass der Echinococcus des Menschen jene Eigenthümlichkeiten aus einer älteren Generation mit herübergenommen hat.

Die Zahl der bisher beobachteten Fälle, von denen freilich einige nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen, ist 25, (s. u. Literaturverzeichniss). Von diesen kommen 7 auf die Schweiz, 6 auf Würtemberg (der Fall von Griesinger gehört einem von beiden Ländern an, ist aber, weil in Tübingen zuerst beobachtet, dem letzteren zugerechnet), 5 auf Baiern (ein in Paris von Féréol beobachteter Fall betrifft einen Baiern), 3 auf Wien, je 1 auf Baden, Frankfurt a. M., Prag und Dorpat. Was die Schweiz insbesondere betrifft, so vertheilen sich die 7 daselbst beobachteten Fälle folgendermaassen: Kant. Zürich 4, St. Gallen 1, Bern 1, Genf 1. Leider lassen sich die Züricher Fälle, von denen 2 als Carcinom beschrieben sind (W. Meyer, Diss. 54) nicht mehr verificiren, da nach einer gefälligen Mittheilung von Prof. Eberth ältere Präparate von Echinoccocus multilocularis nicht mehr vorhanden sind. Das relativ häufige Vorkommen dieser Form in der Schweiz ist um so auffallender, als Echinococcen überhaupt daselbst selten sind. In Zürich hat H. Eberth seit seinem dortigen Aufenthalt ausser einem grossen multiloculären nur 2 kleine geschrumpfte der Leber gefunden; in Basel hingegen ist, wie die dortigen Collegen angeben, der erstere noch gar nicht beobachtet worden, Herr C. E. E. Hoffmann hat unter mehr als 1100 Sectionen nur 4 Fälle des gewöhnlichen Echinococcus gesehen. In der Berner Sammlung finden sich nur wenige Echinococcuspräparate, 3 davon der Leber, ein multiloculärer, obwohl sonst Präparate vorhanden sind, die noch von Hallers Zeit herstammen. Unter etwa 900 Sectionen habe ich erst 2 Fälle von Echinococcus angetroffen.

Ich lasse nun den Literaturnachweis der 25 verglichenen Fälle folgen: 1. Dittrich, Prag. Vtljsschr. 1848. III. 118. (?) — 2. Buhl, Ill. Münch. Zeit. 1852. B. I. S. 102. — 3. Derselbe, Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1854. — 4. 5. Zeller und Luschka (Inaug.-Dissert.) Tübingen 1854. — 6 u. 7. W. Meyer (Inaug.-Dissert. Zürich. 1854. 8. Heschl, Prag. Vtljsschr. 1856. II. S. 36 (beobachtet 1854, Wien). — 9. 10. R. Virchow, Verh. der phys. med. Ges. z. Würzburg 1856. B. VI. S. 84 und Arch. 11. 80. — 11. A. Böttcher (Dorpat), Virch. Arch. 15. 1858. — 12. Schiess (St. Gallen), Virch. Arch. 14. 1858.

— 13. Griesinger, Arch. d. Heilk. I. 1860. — 14. Friedreich, Virch. Arch. 33. 1862. — 15. Leuckart erwähnt eines Präparates aus der Sammlung von Sömmering, also vielleicht von Frankfurt (?). Paras. I. 372. 1863. — 16. Ad. Erisman, Inaug.-Dissert. Zürich 1864. — 17. Huber (in Memmingen), Arch. f. klin. Med. I. 1865. — 18. u. 19. Ott (Tübingen), Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 30, 32, 33. — 20. Féréol (Paris), L'Union med. No. 114. 1867.*) — 21. und 22. Scheuthauer, Oesterr. med. Jahrb. XIV. p. 17—24. — 23. Ducellier (Genf), Etude clin. etc. Paris. 1868. Delahaye. — Nicht publicirt ist 1 Fall von Eberth (Zürich), ein anderer von Munk (Bern) vom Jahre 1866, welchen ich der vorhergehenden Beschreibung vorzugsweise zu Grunde gelegt habe (24. u. 25.).

Der Fall von Munk ist folgender: Aegerter, Michel, 30 Jahre alt, von Oberwyl (Simmenthal) litt seit längerer Zeit an gastrischen Störungen, bemerkte dann Zunahme seines Bauchs, seit einigen Wochen Auftreten einer gelblichen Hautfärbung; bei der Aufnahme am 17. August 1865 starker Icterus, Leberdämpfung vergrössert, ebenso Milz; ziemlich starke Auftreibung des Abdomen, gastrische Störungen. Man fühlt Unebenheiten auf der Oberfläche der Leber; Individuum nicht abgemagert, gut angelegt. Bald nach der Aufnahme zeigen sich Diarrhöen, kurz nachher kommt es zu Hydrops und unter soporösen und fieberhaften Erscheinungen tritt am 9. März 1866 der Tod ein. Bei der Section fanden sich in beiden Lungenspitzen alte käsige Heerde; die Leber sehr gross, namentlich in ihrem rechten Lappen. Breite 31, Höhe des rechten Lappens 30, Dicke desselben 11 Cm.

Von den oben angeführten älteren Fällen halte ich übrigens die von Virchow l. c. als multiloculäre Echinococcen gedeuteten von Dittrich (No. 1.) für mindestens sehr zweifelhaft, da ausser der Leber in dem einen in der Wandung der Gallenblase, in dem zweiten Fall, der auch von Rokitansky erwähnt wird, in den Mediastinal- und Lumbaldrüsen Gallertmassen enthalten waren. Wahrscheinlich kommen in den Gallenwegen ebenso wie im Mastdarm in seltenen Fällen Cylinderepithelcarcinome mit Schleimbildung vor. — In dem Fall von A. Böttcher wird eine Art von Alveolenbildung in der Wandung des Duodenums erwähnt; da aber nicht angegeben ist, dass diese Höhlungen von den Gallertmassen ausgefüllt wurden, so ist es zweifelhaft, ob die Echinococcenwucherung damit in Zusammenhang steht. Wegen der aufgefundenen Haken darf dieser Fall wohl als sicher betrachtet werden. Bei seiner Vereinzelung im Norden könnte man aber vielleicht vermuthen, dass er nach Dorpat importirt ist. —

Eine Rückbildung der Echinococcengeschwülste wird eingeleitet durch das Absterben der Thiere bei der gewöhnlichen Form, durch die centrale Ulceration der fibrösen Neubildung bei der multiloculären Form. Das Absterben der Thiere geschieht aus unbekannten Ursachen, bisweilen wird dasselbe veranlasst durch Eindringen von Galle oder Blutmassen in den Sack oder durch Eiterbildung von Seiten der Cystenwand. Gallen- und Blutfarbstoff dringt dann durch Imbibition in das Innere der

*) Ein von Carrière mitgetheilter Fall ist identisch mit diesem.

Thierblase, der flüssige Inhalt derselben wird resorbirt und die Cuticula collabirt zu einer faltigen Masse, welche von fettigen oder gallig und blutig gefärbten Detritusmassen umgeben wird. Die Farbstoffe gehn dann meist in die krystallinische Form über (Bilirubin und Hämatoïdin). Die Cuticularmassen erleiden weiter keine Veränderung, als dass sie etwas aufquellen, auch zwischen ihren Schichten findet man meist Anhäufungen massenhafter Fetttröpfchen. Die Haken bleiben ebenfalls unversehrt.

2. Von den **Trematoden** kommen in der menschlichen Leber drei Arten vor, die alle den Distomen angehören: D. hepaticum, lanceolatum und haematobium. Die ersteren haben vorzugsweise in den Gallengängen ihren Sitz, das letztere beschränkt sich in der Leber ausschliesslich auf die Pfortader. So wichtige Erkrankungen die beiden ersteren bei unseren grassfressenden Hausthieren veranlassen (Leberfäule), so sporadisch treten sie bei dem Menschen auf und erscheinen im Ganzen ohne Bedeutung für den Organismus.

a. Das Distoma hepaticum hat einen länglich-ovalen, platten, blattartigen Körper, der bis 3 Ctm. lang, bis 12 Mm. breit wird. Vorn trägt er einen conischen Zapfen von 4—5 Mm., an dessen Vorderende der Mundsaugnapf, an dessen Basis der Bauchsaugnapf sich befindet. Die Farbe des Thieres ist gewöhnlich ein schmutziges Braun, so dass es in der That leicht mit einem trockenen Blatt verwechselt werden kann. Das Mittelfeld ist etwas heller, als die Ränder. Die Oberfläche mit zahlreichen kleinen Stacheln besetzt. Bisweilen erkennt man den aus zwei längs der Mittellinie verlaufenden Kanälen und zahlreichen Seitenzweigen bestehenden Darm bereits mit blossem Auge, wenn derselbe mit seinem dunkelbraunen Inhalt (veränderter Blutfarbstoff) gefüllt ist. Die äusseren Geschlechtsöffnungen, männliche und weibliche, liegen dicht nebeneinander vor dem Bauchnapf; von den inneren Geschlechtstheilen bildet der Uterus ein dicht hinter dem Bauchnapf befindliches Convolut von Schlingen. Die Hoden stellen ein die Mitte des Leibes einnehmendes

Fig. 54.

Fig. 54. Distoma hepaticum mit den beiden Saugnäpfen und gefülltem Darmkanal (nach Leuckart).

verzweigtes Kanalsystem dar, die als Dotterstöcke bezeichneten Drüsen nehmen die Randtheile ein. Ausserdem besitzt der Körper noch ein vielfach netzartig verzweigtes excretorisches Gefässsystem, das am Hinterende mit einer feinen Oeffnung nach Aussen mündet.

Die reifen Eier, welche in grosser Masse abgelegt werden und bei Anwesenheit von Distomen in der Leber regelmässig in der Galle gefunden werden, sind 0,13—0,14 Mm. lang, 0,075—0,09 Mm. breit, der vordere Pol flacher und mit einem Deckel versehen; im Innern enthalten sie ausser dunkelkörnigen Dotterballen an Stelle des Keimbläschen einen Haufen heller Kernzellen (Leuckart).

Die Entwicklung und Importation des Dist. hepaticum ist noch nicht genau erforscht. Wahrscheinlich dringt der flimmernde Embryo, welcher sich aus den reifen Eiern in Wasser entwickelt, in den Körper einer Schnecke ein, wandelt sich in einen Keimschlauch um, in dessen Inneren Cercarien entstehen, die nun wiederum ausschwärmen und wahrscheinlich mit dem Trinkwasser in den definitiven Wirth gelangen.

Dass die Distomen in der Regel keine erheblichen Störungen in der Leber hervorrufen, beruht wohl nur auf der geringen Anzahl, in welcher sie daselbst gewöhnlich vorhanden sind. Die Ausnahmen von dieser Regel sind indess so wichtig, dass es gerechtfertigt erscheint, die einzelnen bekannt gewordenen Fälle anzuführen.

Ausser älteren und unsichern Angaben von Morgagni und Bidloo finden sich folgende Fälle, in denen entweder die Abwesenheit von secundären Veränderungen der Leber ausdrücklich angegeben ist oder aus dem Mangel an Bemerkungen vermuthet werden kann: 1. Pallas fand mehrere Distomen in einem Lebergange bei einer Frau in Berlin (1760). 2. Fortassin 2 Distomen in den Gallengängen (Paris). 3. Partridge 1 D. hepaticum in der Gallenblase, die ebenso wie der D. cysticus sonst vollkommen gesund war. 4. Lambl 1 Exemplar in einem Lebergang, Prag. Vtljsschr. 1859. I. 49. 5. Duval 1 Exempl. im Stamm, 4—5 in den Leberzweigen der Pfortader. 6. Ein Fall, der zu meiner Assistentenzeit in Berlin von Prof. Virchow beobachtet wurde: 2 D. hepatica in den Lebergängen ohne eine Spur von Dilatation oder sonstiger Veränderung derselben. Der Träger derselben war, wenn ich mich recht entsinne, an Ileotyphus gestorben.*)

*) Die Fälle 1—3 und 5 sind citirt nach Davaine, Traité des Entozoaires 1860. p. 152.

Krankhafte Veränderungen der Leber sind als durch D. hepaticum hervorgebracht nur in wenigen Fällen nachzuweisen oder auch nur wahrscheinlich zu machen. Selbst der Fall von Biermer, den derselbe in Bern beobachtete (Schweiz. Ztschr. II. 381), scheint mir nicht mit voller Sicherheit diesen Zusammenhang zu erweisen. Bei einem Schweizer, der in Ostindien an hartnäckigem Icterus erkrankt und nach etwa 8 Monaten an Pneumonie starb, fand sich eine totale Obliteration des D. hepaticus an seiner Theilungsstelle. In dem gegen den Darm gelegenen Abschnitt des Gallengangs fand sich ein 2,4 Cm. langes, also noch nicht vollständig ausgewachsenes D. hepaticum. Die Leber war nicht vergrössert, mit schwieligen und zottigen perihepatitischen Neubildungen überzogen, die Gallengänge sackartig dilatirt. Da die Gegend der Obliteration dem Eindringen der grössten Distomen sonst kein Hinderniss entgegensetzt, ist nicht recht einzusehen, weshalb dessen Anwesenheit gerade an dieser Stelle besonders schädlich wirken sollte. Jedoch, da Distomen in der That Ulcerationen der Gallengänge veranlassen können, ist die Möglichkeit, dass der Obliterationsprocess des Hepaticus von demselben veranlasst sei, nicht vollständig in Abrede zu stellen.

Als zweiter Fall dürfte sich derjenige von Dionis des Carriéres anreihen, der von Gubler 1858 in der Soc. de Biologie mitgetheilt ist: ein 35jähriger, kräftiger Mann von leicht icterischer Gesichtsfarbe, der eine Zeit lang die Sumpfgegenden von Constantine (Algerien) bewohnt hatte, später (1857) an den feuchten Ufern eines See's wohnte, spürte eines Nachts einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten hypochondrischen Gegend und erschien daselbst ein harter, taubeneigrosser Tumor, welcher nun der Sitz nagender Schmerzen blieb. Derselbe war mit der Haut verwachsen, 2 Ctm. unter dem Rippenbogen, in der Gegend der Gallenblase. Einige Zeit später sah der Arzt an der Spitze desselben einen bläulichen Fleck von Nadelkopfgrösse, der von einer dünnen Haut (der Epidermis) gebildet wurde, unter welcher sich klare Flüssigkeit befand. Auf Druck trat mit dieser ein 6 Mm. langes D. hepaticum hervor, das sich lebhaft bewegte, noch nicht geschlechtsreif war. Sein Darm war, wie Davaine fand, mit röthlichen, blutigen Massen gefüllt. Der letztere glaubt deshalb nicht, dass das Thier aus den Gallenwegen herstammt. Immerhin liegt die Möglichkeit nahe, dass er von der Gallenblase zunächst in die Bauchwandung ein-

gedrungen ist. — Diese beiden Fälle gestatten unzweifelhaft auch eine andere Deutung, wir müssen demnach vorläufig annehmen, dass das Dist. hepaticum trotz seines Stachelkleides in der Leber meistentheils keine erheblichen Störungen hervorruft. Seine Anwesenheit in der Pfortader (Duval) dürfte wohl eher durch eine Einwanderung in dieselbe im Jugendzustande und zwar vom Darm aus erklärt werden.

Schwere Störungen veranlasst die zweite Art der Distomen, welche in der Leber vorkommt:

b. das D. lanceolatum. Dasselbe hat einen dünnen, langgestreckten Körper, der bis 8—9 Mm. in der Länge misst, nach vorn ganz allmählich, nach hinten rascher sich zuspitzt. Die beiden Saugnäpfe liegen weiter auseinander, der vordere befindet sich nicht auf einem besonderen Kopfzapfen. Von den inneren Organen ist als besonders characteristisch hervorzuheben, dass die Uterinschlingen die ganze hintere Hälfte des Leibes einnehmen. Die beiden Hoden sind platte Säcke von fast 1 Mm. Durchmesser, die dicht hinter dem Bauchsaugnapf liegen Die Geschlechtsöffnungen liegen wie bei dem D. hepatic. vor dem Bauchsaugnapf. Die äussere Haut entbehrt der Stacheln. Wahrscheinlich leben die Jugendzustände eingekapselt in Planorbis marginatus, wie ein gelungener Fütterungsversuch von Leuckart (l. c. I. 606) zu beweisen scheint.

Diese Thiere wurden bei dem Menschen zuerst von Buchholz (in Weimar 1790) in grosser Anzahl in der Gallenblase eines Sträflings gefunden; Brera fand dieselben bei einem hydropischen und scorbutischen Individuum, dessen Leber sehr gross und hart, an der Oberfläche mit Cysten (fine epatiche) besetzt und erfüllt von Leberwürmern, die bald einzeln, bald gruppenweise in der Substanz vertheilt waren, wahrscheinlich in cystisch dilatirten Gallengängen. Schon die grosse Anzahl spricht hier für D. lanceolatum. — Die Wichtigkeit des kleineren Leberegels wird endlich durch den Fall von Kirchner in Kaplitz (Böhmen) bestätigt: ein 4jähriges Mädchen, welches in einem sumpfigen Terrain die Schafe hütete, verspürte seit mehreren Jahren heftige Schmerzen in der Lebergegend, magerte ab und wurde hydropisch. Bei der Section fand sich die Leber colossal vergrössert (11 Pfd. schwer), enthielt 8 Gallensteine und in der Gallenblase 47 Leberegel, welche von Leuckart (l. c. I. 608) als D. lanceolatum bestimmt wurden. — Wenn man auch selbst in diesem Fall noch den Zusammenhang der Leberveränderung

mit der Anwesenheit der Distomen bestreiten kann, so ist es gewiss sehr auffallend, dass in 2 Fällen neben D. lanceolatum so erhebliche Leberveränderungen vorhanden waren, während nur in einem derselben Angaben darüber fehlen. Bei D. hepaticum haben sich unter 8 Fällen höchstens in zwei Erkrankungen oder Verletzungen der Gallengänge gefunden*), bei D. lanceolatum unter 3 Fällen dagegen in zweien.

c. Das Distoma haematobium (Bilharz) kommt im Blut der Pfortader vor bei eingeborenen Aegyptern. Da dasselbe in der Leber keine Störungen hervorruft, so wird eine genauere Schilderung hier nicht gegeben, dagegen auf die Krankheiten der Harnwege verwiesen.

3. Von den **Anneliden** dringt nur die Ascaris lumbricoides bisweilen in die Gallengänge ein und erzeugt eine Reihe der schwersten Lebererkrankungen. Davaine (l. c. 156) hat 36 derartige Fälle gesammelt, deren Analyse mir folgendes ergeben hat: In einer grösseren Anzahl, nehmlich 13, finden sich keine Angaben weder über hieher zu beziehende Symptome noch über anatomische Veränderungen der Leber, ein Präparat der Berner Sammlung, in welchem ein schlanker Spulwurm einen Ast des D. hepaticus vollständig ausfüllt, ohne weitere Veränderung der Leber, gehört ebenfalls in diese Reihe. Aus derselben lässt sich in Bezug auf die Wirkung des Einwanderns von Spulwürmern nichts schliessen. — In zwei Fällen (Tonnelé, Cruveilhier) wird bestimmt angegeben, dass während des Lebens keine Erscheinungen von Seiten der Leber vorhanden waren; die Ascaris befand sich in dem einen zur Hälfte im D. choledochus, in dem andern waren 5 Würmer in den Gallengängen ohne Veränderung derselben, dieselben waren also erst nach dem Tode eingewandert. Die während des Lebens selbst nur zum Theil eingedrungenen Spulwürmer erzeugten in 5 Fällen eine totale Verschliessung des Gallengangs und tödtlichen Icterus, der von Convulsionen und Leberschmerzen begleitet war. Nur einmal fehlte der Icterus, der Kranke ging unter Convulsionen schnell zu Grunde (Guersant). Wahrscheinlich hatte in diesem Fall niemals eine vollständige Verstopfung des gemeinschaftlichen Gallengangs stattgefunden, da die beiden vorhandenen Ascariden tief in die Gallengänge eingedrungen waren.

---

*) Einen Fall von P. Frank habe ich als unsicher fortgelassen. In demselben fanden sich in einer Aussackung des D. hepaticus gelbgraue Würmer von der Grösse einer Seidenraupe und der Dicke eines Strohhalms. Rechnet man auch diesen der ersten Reihe zu, so wird das Verhältniss nicht viel anders.

In den meisten Fällen, in welchen dieses letztere geschieht, entstehen weitere anatomische Veränderungen der Gallengänge und der Lebersubstanz, in deren Gefolge der Tod erst später eintritt. Die ersteren werden sehr oft dilatirt gefunden, in einem Fall (No. 20, Lobstein) hat dieser Zustand, wie es scheint, lange Zeit bestanden, da ausser der Dilatation der Gänge, die vollständig mit Ascariden gefüllt waren, eine solche in einem Gallenstein eingeschlossen gefunden wurde. Es kann demnach also allerdings ein Einwandern derselben stattfinden, ohne dass acute oder chronische Veränderungen von besonderer Dignität eintreten. Etwas ähnliches wurde auch noch in einem anderen Fall (23) beobachtet, in welchem bei einem Kinde der Darm und die Gallengänge buchstäblich mit Spulwürmern ausgestopft waren.

Weitere Veränderungen wurden folgende gefunden: Zerreissung der grossen Gallengänge, wahrscheinlich in Folge von Ulceration derselben; Icterus wird nicht erwähnt (3 Fälle, No. 25—27); — in 2 Fällen (28. 29) fanden sich die Würmer in cystenartigen Säcken, die wenigstens in einem Falle sicher mit Gallengängen communicirten; in 6 Fällen bildeten sich Leberabscesse, von denen sich der eine nach aussen öffnete, übrigens nur während des Lebens beobachtet wurde (Kirkland), in einem (Laënnec) partielle Ulceration der Gallengänge, welche wohl als der Ausgangspunct der Abscessbildung betrachtet werden können. In einem Falle (Pellizzari) befand sich der Spulwurm zum Theil in der Abscesshöhle, zum Theil in einem Gallengange, in 2 Fällen (Lebert, Forget), waren die Würmer in den Abscessen abgestorben und erweicht; zwei Mal (Lebert, Lobstein), waren von den Abscessen aus Perforation des Diaphragma und secundäre Lungenabscesse, einmal mit Pneumothorax, eingetreten. In dem Fall von Lobstein enthielt nur ein Gallengang, der in den dilatirten gemeinschaftlichen Kanal mündete, einen Spulwurm. Einmal ist endlich ein Spulwurm in einer von Echinococcen gebildeten Cyste gefunden worden (Röderer und Wagler).

Bei längerem Verweilen der Ascariden in den Gallengängen fehlen demnach nur selten schwerere secundäre Veränderungen, zuerst entstehen Dilatationen der Gänge, selten einfache Cysten, meist ulcerative Processe, die zur Zerstörung der Wandung und endlich zur Abscessbildung führen. Ein besonders ungünstiger Umstand für die weiteren Schicksale der letzteren dürfte die Anwesenheit abgestorbener und zerfallender Würmer sein.

Abgesehen hiervon treten dieselben weiteren Störungen ein, wie bei den einfachen Abscessen.

4. Das **Pentastoma denticulatum,** die geschlechtsunreife Larve von P. taenioides kommt nicht selten im eingekapselten Zustande an der Oberfläche der Leber vor, meistens als ein kugliger Kalkknoten von der Grösse einer kleinen Erbse. Zenker fand dasselbe zuerst beim Menschen; in Dresden kam es einmal unter 18 Leichen, in Leipzig unter 10, in Wien sogar unter 4 vor, Virchow fand es nur einmal in Würzburg, in Berlin dagegen sehr häufig, in Bern scheint es ebenfalls selten zu sein (1:900). Meistens enthält der Knoten ausser fettigen, kalkigen Massen nur die Reste des abgestorbenen Thieres, die namentlich an den mit Spitzendeckern versehenen Haken (zweigliedrige Beine nach Leuckart) und den mit Stacheln besetzten Querleisten der chitinösen Hautdecke leicht kenntlich sind. Sonst hat das Thier eine Länge von 4—5 Mm. und liegt zusammengekrümmt in seiner Cyste. An dem dickeren Vorderende befinden sich an der Bauchfläche jederseits neben der Mundöffnung 2 Haken, weiter vorne zwei Tastpapillen. In diesem Zustande sind die Geschlechtsorgane der männlichen und weiblichen Individuen zwar schon vollkommen angelegt, das Austreten der Eier aus den Ovarien hat indess noch nicht begonnen.

Das P. denticulatum, welches sonst vorzugsweise in den parenchymatösen Organen der Pflanzenfresser in eingekapseltem Zustande vorkommt, verwandelt sich, wenn es auf die Nasenschleimhaut anderer Thiere, namentlich von Hunden gelangt, in das P. taenioides, indem es an Körpergrösse bedeutend zunimmt (6—8 Ctm. Länge), sein Stachelkleid verliert. In den Geschlechtsorganen der Weibchen schreitet nach der Befruchtung die Entwickelung bis zur Bildung eines Embryokörpers vor sich. Die in diesem Zustande abgelegten Eier gelangen in den Magen anderer Thiere, woselbst die Eihüllen zerstört werden und von wo aus das junge Thier in die Peritonealhöhle und ihre Nachbarorgane einwandert. (Leuckart, Bau und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. 1860.)

5. Die **Psorospermien-Krankheit** der Leber kommt bei Kaninchen sehr häufig, bei Menschen dagegen sehr selten vor und ist nur in wenigen wohl constatirten Fällen beobachtet, welche dazu noch manche Verschiedenheiten darbieten.

Die Psorospermien der Kaninchen stellen eiförmige Körper von 0,03—0,04 Mm. Länge und 0,012—0,02 Mm. Breite dar, welche in einer homogenen doppeltcontourirten Schale einen körnigen Inhalt besitzen, der den Hohlraum entweder ausfüllt oder eine kleinere körnige Kugel bildet. An dem spitzen Pol

besitzt die Kapsel einen kleinen deckel- oder zapfenartigen Vorsprung, der namentlich nach der Einwirkung von Wasser deutlich hervortritt, vielleicht eine Art Micropyle. — Sie erfüllen entweder die Gallengänge und die Gallenblase, und bilden eine weissliche, eiterähnliche Flüssigkeit, oder kommen in einzelnen Knoten vor, welche von indurirten Bindegewebsmassen gebildet werden, in deren Centren die Parasiten angehäuft sind. Die Hohlräume, welche letztere enthalten, sind z. Th. mit Cylinderepithel ausgekleidet und besitzen stellenweise mit zottigen, papillären Bildungen besetzte Wandungen (Lang). In manchen Fällen befinden sich die Psorospermien innerhalb von Leberzellen, entweder ganz von denselben eingeschlossen oder z. Th. aus der Substanz hervorragend (Vulpian, Roloff), ganz ähnlich, wie dieses von mir für die Epithelzellen des Darms beschrieben und später von Waldenburg und Neumann bestätigt worden ist*).

Die Entwicklung der zuerst von dem Engländer Hake (1838) in der Kaninchenleber beobachteten und als eine besondere Art von Eiterkörperchen angesprochenen Psorospermien wurde von Kauffmann (Diss. Berlin. 1847) weiter verfolgt, indem derselbe innerhalb derselben Bläschen entstehen sah, welche wieder zu Psorospermien werden. Lieberkühn (Evolution des grégrarines. Mém. de l'ac. roy. de Belgique 1854) bestätigte und erweiterte diese Versuche. In neuerer Zeit fanden Waldenburg (Diss. Berlin. 1860, Virch. Arch. 24. u. 40) und Stieda (Virch. Arch. 32) in Lösungen von Chromsäure und chromsaurem Kali ein besonders wirksames Mittel, die weitere Entwicklung der Psorospermien zu verfolgen. Es finden in diesen Lösungen Theilungen des centralen Körnerhaufens statt, zuerst in 4, dann in 16 gesonderte Furchungskugeln. In denselben bilden sich 1 oder 2 diaphane Kugeln (Kerne), nach Stieda eigenthümliche stäbchenartige Körper mit kugligen Anschwellungen an den Enden, was Waldenburg in seiner letzten Arbeit bestimmt in Abrede stellt. Der letztere nimmt nun weiter an, dass die durch den Furchungsprocess gebildeten Kernzellen durch die Micropyle austreten, sich zu grösseren, vielleicht contractilen amöbenartigen Formen umgestalteten. Diese wandern mit der Nahrung in den Darm und die Gallengänge ein und wandeln sich entweder in Psorospermien oder Gregarinen um. Es stützt sich diese Theorie vorzugsweise auf die Anwesenheit ähnlicher Kernzellen, wie sie in den Psorospermien entstehen, innerhalb der Gallengänge bei psorospermienkranken Thieren und die auch von mir schon beobachteten jüngeren Entwicklungsstufen der Psorospermien im Innern von Epithelzellen. Waldenburg fand ausserdem in einer Kaninchenleber neben diesen letzteren Formen eine ausgebildete Gregarine und

*) Irrthümlich wird von Waldenburg (Virch. Arch. B. 40. 435) angegeben, dass Remak diese merkwürdige Thatsache im J. 1843 entdeckt hat. Ich habe bereits in meiner Arbeit über den Gegenstand (Virch. Arch. 16. 188) Remak's Worte citirt, aus denen keineswegs hervorgeht, dass dieser Forscher die Psorospermien innerhalb der Epithelzellen gesehen habe. Dass sie daselbst entstehen, wie er glaubte vermuthen zu dürfen, können wir jetzt wohl bestimmt verneinen.

stellte Fütterungsversuche an jungen Kaninchen an, welche aber wenig beweisen, da man keineswegs sicher ist, psorospermienfreie Thiere zu benutzen. Ferner wäre noch zu ermitteln, von woher die Kaninchen die Psorospermien beziehen. In dieser Beziehung ist eine Beobachtung von Roloff bemerkenswerth, welcher seine Thiere an dieser Krankheit zu Grunde gehen sah, so lange der Käfig, in welchem sie sich befanden, unmittelbar auf der Erde stand, wogegen sie frei blieben, nachdem derselbe Behälter auf Stützen gestellt war. Da die Regenwürmer besonders von Gegarinen und Psorospermien heimgesucht werden und gern solche gedeckte Orte an der Bodenoberfläche aufsuchen, können die Kaninchen vielleicht von hier aus inficirt werden. Zu weiteren Versuchen würde sich demnach die Fütterung von jungen Kaninchen, die noch gesäugt werden, mit Regenwürmern empfehlen.

Nach dem eben Gesagten kann ich mich nicht der Ansicht von Roloff (Virch. Arch. 43) und Lang (ib. 44) anschliessen, welche die schon von Handfield Jones (1846) ausgesprochene Ansicht theilen, dass die Körperchen aus einer Umwandlung der normalen Parenchymzellen hervorgehn, um so mehr, als der Erstere bei Jod- und Schwefelsäurezusatz eine violette Färbung derselben auftreten sah.

Die wenigen Beobachtungen, welche über das Vorkommen dieser Bildungen beim Menschen gemacht wurden, sind folgende:

1). Gubler (Tumeurs de foie déterminés par des oeufs d'helminthe et comparables à des galles observées chez l'homme. Mém. Soc. de Biol. 1858) beobachtete bei einem 45 jährigen Steinbrecher in der Leber zahlreiche Tumoren von kugliger Gestalt, deren grösster, 12—15 Ctm. im Durchmesser, eine Cyste darstellte, die mit zäher, schleimiger, hie und da blutiger Flüssigkeit gefüllt war. Die kleineren, etwa 20 an der Zahl, waren von Kastaniengrösse, weisslich, nicht vascularisirt und enthielten in kleineren und grösseren Höhlungen dieselbe Flüssigkeit, wie der grössere. Innerhalb der Flüssigkeit fanden sich Cylinderepithelzellen, wie in den Psorospermiencysten der Kaninchenleber, grössere körnige Zellen und kleinere, den Eiterkörpern ähnliche Elemente, sodann ausgebildete Psorospermien, von denen namentlich die Anwesenheit einer Micropyle am spitzen Pol hervorgehoben wird. Danach scheint es mir in der That nicht zulässig, diese Bildungen für vergrösserte Epithelkerne zu halten, wie dieselben in Cancroiden vorkommen. Auch Davaine, welcher das Präparat selbst untersucht hat, spricht sich für die Uebereinstimmung mit den Psorospermien der Kaninchenleber aus.

2). Virchow (Arch. 18. 524) fand in der etwas atrophirten Leber einer alten Frau innerhalb einer leicht eingesunkenen Stelle, von ganz verkümmerten, leicht körnig hervortretenden Acinis umgeben, eine pralle, flach-kuglige, schnig aussehende

und etwa 4—5 Linien im Durchmesser haltende Hervorragung, welche einem in dem Organ steckenden Knoten angehörte. Auf der Schnittfläche zeigte sich, dass derselbe aus einer derben sehnigen Kapsel bestand und einem lose eingelagerten, käsigen, trockenen Inhalt. Die Höhlung hatte einen Durchmesser von $^1/_2$—$^5/_8$ Zoll, die Wandung war $^1/_2$ Linie dick; letztere bestand aus sclerosirtem Bindegewebe; die bröcklige Inhaltsmasse enthielt in einer körnigen Grundsubstanz eingesprengt zahlreiche eiförmige Körper von 0,002 Par. Zoll (0,054 Mm.) Länge. Ausser einer nicht scharf begrenzten hellen Eiweissschicht besassen dieselben eine starke, doppeltcontourirte Kapsel, innen von derselben eine dünne Primordialmembran, welche eine körnige, in Ballen abgetheilte Dottermasse oder grosse Fetttropfen enthielt; an einem dieser Körper schien auch eine Micropyle vorhanden zu sein.

Die Grösse dieser Bildungen übertrifft zwar diejenige der grössten in der Kaninchenleber beobachteten Psorospermien um 0,014 Mm. und auch der Inhalt bietet manche Abweichungen dar, indess erreicht sie nicht diejenige der Pentastomeneier (0,09—0,13 Mm., Leuckart), an welche manche der angegebenen Verhältnisse erinnern. Uebrigens dürfte schon der Umstand, dass geschlechtsreife Pentastomen noch nicht in parenchymatösen Organen des Menschen beobachtet sind, dieser Deutung widerstreben. Am ehesten möchte ich mich noch für ungewöhnlich grosse Psorospermien oder für Eier von Trichosomen entscheiden, von denen das Calodium nach Dujardin in die Milz von Sorex araneus einwandert und Eiknoten bildet, während der Körper zerfällt.

3). Theilt Leuckart (l. c.) eine Beobachtung von Dressler (Prag) mit, welcher nahe am scharfen Rande einer menschlichen Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten fand, welche in einem milchweissen Brei, der Zeichnung nach zu urtheilen, vollständig entwickelte Psorospermien enthielten.

Wenn auch von den vorstehenden 3 Fällen der Virchow'sche nicht bestimmt in diese Reihe eingerechnet werden kann, so erscheinen doch die beiden anderen als zuverlässig und dürfte es daher an der Zeit sein, die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese, fernerer Aufklärung nach sehr bedürftige Form des Parasitismus hinzulenken.

Neuester Verlag von August Hirschwald in Berlin.

(Zu beziehen durch alle Buchhandlungen.)

Leydig, Prof. Dr. Fr., *Lehrbuch der Histologie* des Menschen und der Thiere. Mit 271 in den Text eingedruckten Abbildungen. Lex.-8. 1857. 4 Thlr. 15 Sgr.

Meyer, San.-Rath Dr. Mor., *Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin.* Dritte gänzlich umgearbeitete Auflage. 8. Mit Holzschnitten. 1868. 2 Thlr. 20 Sgr.

Niemeyer's, F. v., *klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht.* Mitgetheilt von Dr. Ott. Zweite unveränderte Auflage. gr. 8. 1867. 20 Sgr.

Posner, Sanitätsrath Dr. L., *Handbuch der klinischen Arzneimittellehre.* gr. 8. 1866. 4 Thlr. 20 Sgr.

— — **und Apotheker Dr. C. E. Simon**, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Arzneiverordnungs-Lehre.* Mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Arzneimittel, sowie der siebenten Ausgabe der Preuss. und der neuesten Bearbeitungen sämmtlicher Deutschen und fremden Pharmacopöen. Sechste vermehrte Auflage. gr. 8. 1867. 4 Thlr. 10 Sgr.

Recklinghausen, Dr. F. v., *Die Lymphgefässe* und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Mit 6 Tafeln und 7 Holzschn. gr. 8. 1862. 1 Thlr. 20 Sgr.

Richter, Med.-Rath Dr. C. A. W., *Der Einfluss der Cellular-Pathologie auf die ärztliche Praxis.* gr. 8. 1863. 1 Thlr. 10 Sgr.

Rosenthal, Dr. J., *Electricitätslehre* für Mediciner. Mit 33 Holzschnitten. gr. 8. 1862. 1 Thlr. 10 Sgr.

— — *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus.* Mit 3 Tafeln. gr. 8. 1862. 2 Thlr. 10 Sgr.

Schiff, M. Maurice, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, faites au Muséum d'histoire naturelle de Florence par le professeur *Schiff*, rédigées par le Dr. *Emile Levier.* gr. 8. Zwei Bände. 1868. 5 Thlr. 10 Sgr.

Sell, Dr. E., *Grundzüge der modernen Chemie.* Nach der zweiten Auflage von A. Naquet's principes de chimie, deutsch bearbeitet und herausgegeben. I. Band. *Anorganische Chemie.* kl. 8. Mit vielen in den Text gedruckten Holzschnitten. 1868. 2 Thlr.

Spiess, Dr. G. A., *Pathologische Physiologie.* Grundzüge der gesammten Krankheitslehre. Lex.-8. 1859. 7 Thlr.

Traube, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. L., *Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats.* Vorlesungen, gehalten an der Friedr.-Wilh.-Universität zu Berlin. Erste Lieferung. gr. 8. 1867. 1 Thlr. 10 Sgr.

— — *Ueber das Wesen und die Ursache der Erstickungserscheinungen am Respirationsapparate.* Rede. 8. 1867. 6 Sgr.

— — *Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.* gr. 8. 1856. 6 Sgr.

Virchow, Prof. etc. Dr. R., *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin.* Mit 45 in den Text gedruckteu Abbildungen und 3 Kupfertafeln. Zweite Ausgabe. gr. 8. 1862. 5 Thlr. 15 Sgr.

Ziemssen, Prof. Dr. H., *Die Elektricität in der Medicin.* Studien. Dritte umgearbeitete Auflage. Mit 22 Holzschnitten und 1 Tafel. gr. 8. 1866. 1 Thlr. 20 Sgr.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.
(Zu haben in allen Buchhandlungen.)

LEHRBUCH
der
speciellen Pathologie und Therapie
mit besonderer Rücksicht
auf Physiologie und pathologische Anatomie
von
Prof. Dr. F. von Niemeyer.
Siebente vielfach vermehrte Auflage.
2 Bde. Lex.-8. Preis: 10 Thlr.

GRUNDRISS
der
PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN
Von
Dr. L. Hermann.
Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.
Gr. 8. Mit in den Text eingedr. Holzschnitten. Preis: 3 Thlr.

Die
krankhaften Geschwülste.
Dreissig Vorlesungen,
gehalten während des Wintersemesters 1862—1863
von
Dr. R. Virchow,
Professor etc.
I.—III. Band. 1. Hälfte.
Mit 243 Holzschnitten und 2 Titelkupfern. gr. 8. 1863—1867.
Preis: 14 Thlr. 10 Sgr.

CENTRALBLATT
für die
medicinischen Wissenschaften.
Unter Mitwirkung der
Professoren J. Cohnheim, L. Hermann, C. Hüter und W. Kühne,
redigirt von
Prof. Dr. J. Rosenthal.
Wöchentlich 1—2 Bog. gr. 8.-Format. Preis des Jahrgangs: 5 Thlr. 15 Sgr.

Druck von H. S. Hermann in Berlin.